

COUNTWAY LIBRARY



HC 429Z Q

KURZES LEHRBUCH  
DER  
KINDERKRANKHEITEN  
FÜR  
STUDIERENDE DER LETZTEN SEMESTER.  
VON  
PROF. NIL FILATOW.

Wien  
Verlag von Josef Šafář



26. 6. 224

Kurzes Lehrbuch  
der  
Kinderkrankheiten  
für  
Studierende der letzten Semester.

---

Von

**Nil Filatow,**

extrord. Professor der Kinderkrankheiten an der kaiserl. Universität zu Moskau  
und Director des Chludow'schen Kinderspitals.

Aus dem Russischen von

**Dr. C. Beier.**

Autorisierte Übersetzung nach der 4. Auflage.

---

Mit 15 Abbildungen.

---

**WIEN.**

**VERLAG VON JOSEF ŠAFÁŘ.**

1897.

12036

---

Alle Rechte vorbehalten.

---



## Vorwort.


---

**E**s wird sich kaum jemand über einen Mangel an Lehrbüchern der Kinderheilkunde beklagen; wir verweisen auf die Handbücher von Henoeh, Vogel, Biedert und Baginsky, so dass das Erscheinen meines Lehrbuches sich als unnütz erweisen könnte und einer Rechtfertigung bedarf. In diesem Anlass will ich bemerken, dass ich es nur auf Bitte der Studenten geschrieben habe, für welche der Preis der erwähnten Handbücher ein zu hoher ist. Da dieses kurze Lehrbuch nur dem Bedürfnisse der Studierenden Rechnung trägt, so enthält es nur das, was in das Programm der Prüfungscommission aufgenommen ist mit Hinzufügung eines einzigen Capitels über die wichtigsten anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus und über die Untersuchung des Kindes.

Indem sich dieses Buch von andern Lehrbüchern durch Kürze und Unvollständigkeit unterscheidet, macht es keinen Anspruch auf Concurrenz mit ihnen und kann sie auch nicht ersetzen; seine raison d'être liegt nur im Bedürfnisse der Studenten.

Moskau, Juni 1893.

**N. Filatow.**



Digitized by the Internet Archive  
in 2024



# Inhalt.

Seite

Einleitung: Über die wichtigsten anatomisch-physikalischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus und über die Untersuchung des Kindes . . . . .	1
I. Zusammensetzung der Frauenmilch. Gebräuchliche Untersuchungsmethoden derselben . . . . .	17
Regeln für das Säugen . . . . .	21
Bedingungen, unter welchen die Mutter ihr Kind nicht stillen kann	23
Regeln für die Auswahl und Pflege einer Amme . . . . .	24
II. Regeln, die bei Ernährung des Kindes mit Thiermilch zu beachten sind	26
III. Gebräuchlichste Präparate zur Ernährung von Brustkindern, die unter gewissen Bedingungen die Thiermilch ersetzen können . . . . .	35
IV. Cephalohæmatoma neonatorum . . . . .	39
V. Asphyxia neonatorum . . . . .	41
VI. Trismus et tetanus neonatorum . . . . .	45
VII. Septicæmia neonatorum . . . . .	48
VIII. Mastitis neonatorum . . . . .	50
IX. Icterus neonatorum . . . . .	51
X. Acute Fettentartung der Neugeborenen oder Buhl'sche Krankheit . . . . .	53
XI. Krankheiten des Nabels . . . . .	54
XII. Während des Durchbruchs der Milchzähne auftretende Krankheiten . . . . .	59
XIII. Krankheiten der Mundhöhle bei Kindern . . . . .	64
XIV. Abscessus retropharyngealis . . . . .	71
XV. Krankheiten der Speiseröhre . . . . .	73
XVI. Dyspepsie der Brustkinder . . . . .	74
XVII. Magenkatarrh älterer Kinder . . . . .	80
XVIII. Cholera infantum . . . . .	84
XIX. Catarrhus intestinalis acutus . . . . .	87
XX. Catarrhus intestinalis chronicus . . . . .	90
XXI. Parasiten des Darmcanals . . . . .	92

	Seite
XXII. Krankheiten des Kehlkopfes . . . . .	98
XXIII. Bronchitis catarrhalis . . . . .	105
XXIV. Pneumonia . . . . .	108
XXV. Meningitis tuberculosa . . . . .	116
XXVI. Hydrocephalus chronicus . . . . .	123
XXVII. Paralysis infantilis spinalis . . . . .	125
XXVIII. Eclampsia infantum . . . . .	128
XXIX. Chorea minor s. St. Viti. . . . .	132
XXX. Nephritis . . . . .	137
XXXI. Vulvovaginitis . . . . .	142
XXXII. Rhachitis . . . . .	144
XXXIII. Scrophulosis . . . . .	159
XXXIV. Syphilis . . . . .	163
XXXV. Malaria . . . . .	174
XXXVI. Variola . . . . .	177
XXXVII. Vaccinatio . . . . .	183
XXXVIII. Morbilli . . . . .	185
XXXIX. Scarlatina . . . . .	189
XL. Diphtheritis und die Serumtherapie . . . . .	197
XLI. Rubeola epidemica . . . . .	216
XLII. Meningitis cerebrospinalis epidemica . . . . .	218
XLIII. Influenza . . . . .	221
XLIV. Pertussis s. Tussis convulsiva . . . . .	226



## Über die wichtigsten anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus und über die Untersuchung des Kindes.

Athmungs- und Circulationsorgane. Die wichtigsten Veränderungen, welche im kindlichen Organismus gleich nach der Geburt entstehen, betreffen die Organe des Athmungs- und Circulationsapparates. Während des intrauterinen Lebens functionieren die Lungen der Frucht nicht, sie befinden sich in collabiertem Zustande, d. h. dem der fötalen Atelectase; die Athmung der Frucht vollzieht sich vermittelst der Placenta, in welcher der Gasaustausch zwischen fötalem und mütterlichem Blute stattfindet. Das arterielle Blut fließt von der Placenta durch die Nabelvene, welche, nach ihrem Durchtritt durch den Nabelring in die Bauchhöhle, sich in zwei Äste theilt: der eine geht zur Leber, der andere, welcher Ductus venosus Arantii heißt, verbindet die Nabelvene mit der unteren Hohlvene, wodurch eine Vermischung des fötalen arteriellen Blutes mit dem venösen stattfindet. Das Blut, welches durch die untere und obere Hohlvene zum Herzen strömt, ergießt sich in die rechte Vorkammer und geht von hier auf zwei Wegen weiter: theils in den rechten Ventrikel, theils durch das Foramen ovale im Septum zwischen den Vorkammern in die linke Vorkammer und den linken Ventrikel. Aus dem rechten Ventrikel tritt das Blut in die Lungenarterie, aus dem linken in die Aorta. Das Blut, welches in die Lungenarterie tritt, geht nicht in toto in die Lungen, um darauf durch die Lungenvenen zum Herzen zurückzukehren, sondern theilweise durch den Ductus arteriosus Botalli in die Aorta, mischt sich folglich mit dem aus dem linken Ventrikel kommendem Blute, wird weiterhin durch alle Körperarterien getrieben, darunter auch in die Hauptzweige der Artt. hypogastricae, d. h. in die Nabelarterien. Diese letzteren treten durch den Nabelring nach außen, gehen zur Placenta

und bilden zusammen mit der Nabelvene und des sie vereinigenden schleimigen Bindegewebes — der Wharton'schen Sulze — die Nabelschnur, deren äußere Hülle das Amnion bildet. Sobald das Kind geboren ist und die Placentarathmung aufhört, beginnt das Blut sogleich an Sauerstoff zu verarmen und an Kohlensäure reicher zu werden: ein solches Blut erregt das Athmungscentrum und das Resultat ist der erste Athemzug. Die von Luft ausgedehnte Lunge übt eine bedeutende Saugwirkung aus: das Blut strömt in verstärktem Maße durch die Zweige der Lungenarterie zu den Lungen, der Ductus Botalli schließt sich und auf diese Weise wird die normale Lungenathmung hergestellt. Gleichzeitig damit, oder einige Minuten später zeigt das Aufhören der Pulsation in den Nabelarterien die Unterbrechung des Blutstromes in der Nabelschnur an; der Ductus Arantii, seines Zuflusses aus der Nabelvene beraubt, schließt sich und es resultiert zum Schlusse die für das ganze Leben bestehen bleibende Blutcirculation.

Nach der Geburt des Kindes wird die Nabelschnur drei Finger breit vom Nabelring mit zwei Ligaturen unterbunden und zwischen denselben mit der Schere durchschnitten. Während der folgenden 4—6 Tage trocknet der Nabelschnurrest ein und wird im Niveau der Haut auf dem Wege der reactiven Eiterung abgestoßen. Mit dem Moment des Abfallens der Nabelschnur endet die erste Periode des Kindesalters, die der Neugeburt, und es beginnt die Periode des Säuglingsalters.

Der Puls ist im Kindesalter umso frequenter, je jünger das Kind ist und es schwankt die Pulszahl zwischen 140 (im ersten Lebensjahre) und 80 (bei einem zwölfjährigen Kinde) in der Minute. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Pulszahl bis zum fünften Jahre über 100, nach dem fünften unter 100 ist. Bei kleinen Kindern, bei welchen die Hemmungscentren und die Nerven überhaupt schwach functionieren, ist der Einfluss des Vagus auf das Herz wenig ausgesprochen; dadurch erklärt sich unter anderem die leichte Erregbarkeit des Herzens bei Kindern, d. h. die kolossale Zunahme der Herzschläge durch unbedeutende Ursachen, z. B. beim Schreien, Fieber etc., ebenso das Fehlen der Pulsverlangsamung bei einigen Erscheinungen, bei welchen Erwachsene gewöhnlich nicht allein Pulsverlangsamung, sondern auch Unregelmäßigkeit des Pulses zeigen, z. B. beim Icterus und namentlich beim Hydrocephalus acutus. Je älter das Kind ist, desto deutlicher zeigt sich der Einfluss des Vagus auf das Herz; im zweiten Lebensjahre wird die Pulsverlangsamung bei Hydrocephalus acutus schon deutlich bemerkt.



Infolge der leichten Erregbarkeit des kindlichen Herzens hat die Pulsfrequenz bei Kindern keine solche diagnostische Bedeutung wie bei Erwachsenen. Es ist vollkommen unmöglich, einen fieberhaften Zustand bei kleinen Kindern nach der Pulszahl zu beurtheilen; ebenso gering ist die Bedeutung der Pulsfrequenz für die Prognose.

Die Untersuchung des Pulses wird am besten während des Schlafes vorgenommen, da das Pulszählen bei Unruhe des Kindes (während des Schreiens) ganz unnütz ist.

Von Eigenthümlichkeiten der Athmungsorgane verdienen Beachtung die verhältnismäßige Enge der Nasengänge, des Kehlkopfes und der Bronchien, was eine große Bedeutung im Verlaufe einiger Krankheiten, besonders des Croups und der capillaren Bronchitis hat. Infolge der mehr horizontalen Stellung der Rippen ist der kindliche Brustkorb kürzer, aber breiter als bei Erwachsenen; das Diaphragma steht höher und mit demselben erhebt sich auch das Herz.

Die Athmung vollzieht sich bei kleinen Kindern bis zu 3 Jahren hauptsächlich mittelst des Diaphragmas (abdominaler Typus); sie ist oberflächlich und deshalb frequent; in den ersten Lebensmonaten macht das Kind 35 (während des Schlafes) bis 50 (im Wachsein) Athemzüge in der Minute; im zweiten Jahre bis 30, darauf nimmt mit jedem Jahre die Athemfrequenz allmählich ab und erreicht im sechsten Jahre ungefähr 20 in der Minute.

Um genauer darüber zu urtheilen, ob die Athmungsfrequenz bei dem untersuchten Kinde normal ist, ist es nützlich, dieselbe mit dem Pulse zu vergleichen, da normal auf eine Athembewegung  $3\frac{1}{2}$  bis 4 Pulsschläge kommen (1:3—4); im Falle von Dyspnoë jedoch verändert sich dieses Verhältniß wie 1:2—3. Die Dyspnoë manifestiert sich bei Kindern durch Betheiligung der Hilfsmuskeln (Nasenflügel, Anspannung der Halsmuskeln) und durch Einziehung der unteren Peripherie des Brustkorbes entlang der Insertion des Diaphragmas (peripneumonische Furche Trousseau's). Bei verstärkter Thätigkeit des Diaphragmas, z. B. während des Schreiens bemerkt man bei kleinen Kindern (bis zu 3 Jahren) auch ohne Dyspnoë eine Einziehung der unteren Peripherie des Brustkorbes, einfach infolge des geringen Widerstandes, den die weichen Rippen gegen das sich stark contrahierende Diaphragma leiten. Sind die Rippen sehr weich, z. B. bei Kindern bis zu 3 Monaten oder bei rhachitischen Kindern, so ist die Einziehung auch bei ruhigem Athmen zu sehen.

Das Zählen der Athembewegungen wird wie das des Pulses am besten während des Schlafes vorgenommen; man zählt entweder

einfach mit dem Auge oder durch leichtes Auflegen der Hand auf den Brustkorb.

Die Untersuchung der Lungen bei Kindern wird wie bei Erwachsenen mittelst Palpation, Percussion und Auscultation vorgenommen. Des geringen Durchmessers des Thorax wegen wird die Percussion stets mit schwachen Schlägen mit Hammer und Plessimeter oder mit Finger auf Finger vorgenommen, wobei besonders auf die symmetrische Lage der zu percutierenden Stellen Rücksicht genommen werden muss und ebenso auf eine regelrechte Haltung des Thorax, indem das Kind nur ein wenig die Wirbelsäule zu beugen braucht, um an der concaven Seite gedämpften Schall zu bekommen. Eine Schalldämpfung bemerkt man auch beim Schreien (besonders hinten unten) und deshalb ist es nöthig, eine und dieselbe Stelle mit kurzen und häufigen Schlägen so lange zu percutieren, bis das Kind eine Inspiration macht; hängt der dumpfe Schall von Lungeninfiltration oder einem pleuritischen Exsudat ab, so hat eine tiefe Inspiration keinen Einfluss auf die Dämpfung. Endlich erhält man eine in Wirklichkeit nicht existierende Dämpfung auf einer Seite des Thorax in dem Falle, wenn bei Percussion des Rückens die Mutter die entsprechende vordere Fläche des Thorax an die eigene Brust drückt. Zur Vermeidung eines solchen Fehlers muss man das Kind auf die andere Seite setzen und nochmals percutieren. Bei der Percussion der Herzgegend muss man im Auge haben, dass, je kleiner das Kind, desto höher die Herzdämpfung beginnt, desto mehr nach außen der Herzstoß gefühlt wird und desto weiter die Herzdämpfung den rechten Brustbeinrand überragt. So beginnt z. B. bei einem einjährigen Kinde die obere Grenze der Herzdämpfung vom zweiten Rippenknorpel (Fig. 1), bei einem 6jährigen Kinde (Fig. 2) vom zweiten Intercostalraum, bei einem 12jährigen (Fig. 3) von der dritten Rippe. Die rechte Grenze der relativen Herzdämpfung geht bei einem einjährigen Kinde bis zur linken Parasternalis im Niveau der Brustwarze, bei einem 6jährigen reicht sie nicht ganz an dieselbe heran, bei einem 12jährigen liegt sie in der Mitte zwischen der linken Parasternalis und dem rechten Brustbeinrande. Der linke Rand der relativen Herzdämpfung geht in allen Altersclassen ein wenig über die linke Mammillaris hinaus; die untere Grenze reicht bei einem einjährigen Kinde vom oberen Rande der fünften Rippe horizontal zum rechten vierten Intercostalraum, bei einem 6jährigen vom fünften Intercostalraum zum oberen Rande der rechten sechsten Rippe; bei einem 12jährigen: vom oberen Rande der sechsten Rippe zum sechsten rechten Intercostalraum. Die absolute Dämpfung be-



ginnt im ersten Lebensjahr vom unteren Rande der dritten Rippe, im sechsten vom oberen Rande der vierten und im zwölften von ihrem unteren Rande. Die rechte Grenze der absoluten Dämpfung reicht in allen Altersclassen nur bis zum linken Brustbeinrande, die linke reicht nicht ganz bis zur linken Mammillaris heran.

Was den Spitzenstoß anbetrifft, so geht er bei kleinen Kindern bis zum vierten Jahre auf 1—2 Centimeter über die linke Mammillaris hinaus, zwischen dem vierten bis siebenten Jahre liegt er gewöhnlich in der linken Mammillaris, noch später liegt er innerhalb derselben.

Beim Auscultieren kleiner Kinder ist das gewöhnliche Stethoskop unpraktisch, da das Andrücken desselben das Kind unruhig macht und der Arzt mit dem Instrument die Bewegungen des Kindes nicht verfolgen kann; daher ist es besser, direct mit dem Ohr zu untersuchen. Zum Auscultieren des Herzens sind Stethoskope mit zwei weichen Gummiröhren sehr praktisch; man hört mit diesem Instrumente ausgezeichnet auch Rassel- und Reibegeräusche jeder Art, die Nuancen der Athemgeräusche werden jedoch verwischt.

In den ersten Lebensmonaten wird das Athmungsgeräusch oberflächlicher Athmung wegen schwach gehört, nach einem halben Jahre jedoch und in den ersten Jahren wird das vesiculäre Athmungsgeräusch ungewöhnlich laut, und es erhielt deshalb die Bezeichnung pueriles Athmen.

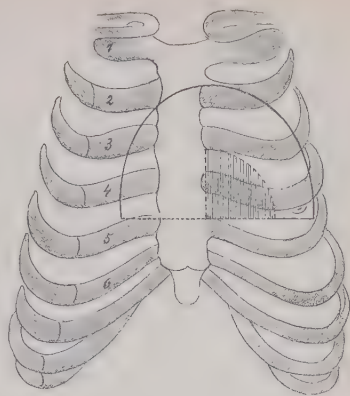


Fig. 1.

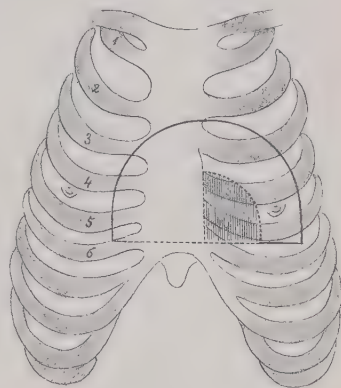


Fig. 2.

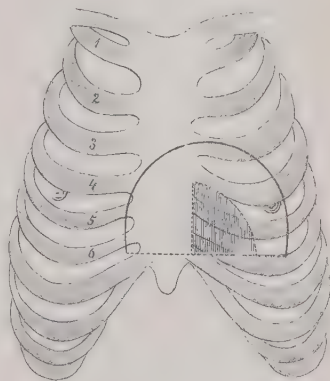


Fig. 3.

Bei kleinen Kindern im ersten Jahre erhält man zuweilen beim Percutieren des Manubrium sterni durch die Anwesenheit der Thymusdrüse, eines nur Neugeborenen und Kindern der ersten Jahre eigenthümlichen Organs, einen dumpfen Schall. Ihre Größe unterliegt bedeutenden Schwankungen; in einigen Fällen erreicht sie kaum 2 Centimeter Breite und reicht nach unten nur bis zum oberen Theile des Herzbeutels; in anderen Fällen reicht sie beinahe bis zum Diaphragma und stellt ein massiges, drüsiges Gewebe bis 5, sogar 7 Centimeter Breite dar. Mit fortschreitendem Alter atrophirt sie allmählich und verschwindet zum Beginn der Geschlechtsreife vollständig, wenn auch manchmal Reste von ihr bis zum späteren Alter sich erhalten.

Das Blut stellt principielle Eigenthümlichkeiten nur bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen dar. Zu dieser Zeit ist das Blut, seinen Eigenschaften gemäß, ähnlich dem bei hochgradiger Anämie, während es an Zahl der rothen Blutkörperchen und an Menge des Hämoglobins das normale Blut des Erwachsenen weit übertrifft. Zur Zahl der ersteren Eigenschaften gehören z. B. große Schwankungen in der Größe der einzelnen rothen Blutkörperchen (Mikro- und Makrocyten), sie werden durch den Einfluss von Reagentien leichter verändert, ebenso durch Feuchtigkeitsschwankungen (Poikilocytose); neben farbigen Blutkörperchen findet man auch des Hämoglobins beraubte (Schatten), und ebenso rothe Blutkörperchen mit Kernen. Die mittlere Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter Blut vom Neugeborenen ist bedeutend größer als bei Brustkindern und Erwachsenen; statt 4—5 Millionen zählt man bei Neugeborenen 5—8 Millionen. Der Hämoglobingehalt ist ebenfalls bei ihnen erhöht: anstatt 70—75% wie bei Erwachsenen, pflegt er bei ihnen 90—115% nach Fleischl zu sein. Die Zahl der weißen Blutkörperchen schwankt bei Neugeborenen gegen 20.000 in einem Cubikmillimeter, erreicht zuweilen 36.000 (bei Erwachsenen 7000—10.000). Alle diese Eigenthümlichkeiten gleichen sich sehr rasch wieder aus, so dass bis zum 10. Tage die Zahl der Blutkörperchen die normale Höhe erreicht und zugleich damit auch die Hämoglobinemenge sinkt; zum Schluss zeigt es sich, dass das Blut eines Brustkindes sich nach einigen Wochen nur durch einen größeren Gehalt an weißen Blutkörperchen vom Blute eines Erwachsenen unterscheidet; gegen Ende des 2. Jahres verschwindet auch dieser Unterschied. Zu bemerken ist noch, dass das Blut des Neugeborenen nicht so leicht, wie gewöhnlich, gerinnt, was einen unangenehmen Einfluss auf die Versuche des Arztes, eine Blutung bei einem Neugeborenen zu stillen, hat.



**Verdaunungsorgane.** Von Seiten der Mundhöhle bestehen die hauptsächlichsten Eigenthümlichkeiten, die die Art der kindlichen Ernährung bedingen, im Mangel der Zähne und in ungenügender Thätigkeit der Speicheldrüsen. Über den Durchbruch der Zähne wird im Capitel über die Krankheiten, die zu dieser Zeit auftreten, gesprochen werden. Was die Speicheldrüsen anbetrifft, so bemerken wir nur, dass Neugeborene überhaupt sehr wenig Speichel absondern und dieser Speichel dabei fast gar kein Ptyalin enthält, und da bei ihnen auch der Saft der Bauchspeicheldrüse kein Ferment besitzt, welches Stärke in Zucker umwandelt, so ist es verständlich, dass die Verdaunungsorgane eines Neugeborenen zur Verdauung von Mehlspeisen vollständig ungeeignet sind. Eine verstärkte Speichelsecretion beginnt bei Kindern erst im 3. Monat; da sie jedoch mit dem Speichel nicht umzugehen verstehen, so fließt derselbe gewöhnlich nach außen und bewirkt auf diese Weise die Erscheinung des physiologischen Speichelflusses. Dieser wird fälschlich von Müttern und sogar von einigen Ärzten dem Zahndurchbruch zugeschrieben, der jedoch in Wirklichkeit einige Monate später erfolgt. Die ungenügende Speichelabsonderung der ersten Lebenswochen bedingt die Trockenheit der Mundschleimhaut und die saure Reaction des Mundspeichels, wodurch ein passender Boden für Soorentwicklung geschaffen wird.

Der Magen Neugeborener unterscheidet sich vom Magen Erwachsener nicht nur durch seine geringe Größe (40—50  $cm^3$ ; das bedeutet ein Verhältnis zum Körpergewicht des Neugeborenen 1 : 60, während beim Erwachsenen dies Verhältnis 1 : 23 ist), sondern auch durch seine Form (er hat keinen sogenannten Fundus) und seine mehr verticale Stellung. In Anbetracht seiner geringen Größe wird der Magen kleiner Kinder leicht überfüllt und durch seine Stellung und cylindrische Form leicht von seinem Inhalt befreit. Dies geschieht durch Aufstoßen oder Übergang der Nahrung in den Darm, so dass nach einer, höchstens  $1\frac{1}{2}$  Stunden alle genossene Milch in den Darmcanal übergegangen ist. Der Magensaft des Neugeborenen ist zur Verdauung der Milch, der ihm von der Natur bestimmten Speise, vollständig geeignet; man hat in ihm sowohl die Anwesenheit freier Salzsäure und von Pepsin, als auch von Labferment, welches die Gerinnung des Caseins bedingt, nachgewiesen.

Infolge des raschen Überganges der Milch aus dem Magen in den Darm vollzieht sich die Verdauung kleiner Kinder hauptsächlich im Darmcanal; dies wird noch unterstützt zunächst durch die größere Geräumigkeit und Länge des kindlichen Darms (bei Neugeborenen ist der Darmcanal sechsmal länger als der Körper, beim Erwachsenen

nur viermal [Bencke]; das Darmvolumen beträgt bei Kindern im Verhältnis zu 100 Pfund Körpergewicht gegen 6000 Cubikcentimeter, bei Erwachsenen nur 3500—4500) und ferner durch die genügende Menge Galle, welche die Fette verseift, und durch den Saft der Bauchspeicheldrüse, welcher mittelst seines Trypsingehaltes die Eiweißstoffe zu peptonisieren und durch das Pancreatin die Fette zu zerlegen befähigt ist (wie schon gesagt, fehlt in der Bauchspeicheldrüse nur das Ptyalin, welches Stärke in Zucker umwandelt; dieses Ferment erscheint gegen Ende des dritten Monats).

Die schwach entwickelte Muskulatur des Darms und die Eigenschaft der Milch, leicht in Gährung mit Gasbildung überzugehen, erklären die ungewöhnlich häufige Neigung der Brustkinder zu Meteorismus und Koliken.

Die Ausleerungen Neugeborener, bekannt unter dem Namen Meconium, haben das Aussehen einer klebrigen, dunkelgrünen, dicken Masse; dieselbe besteht aus Schleim, Gallenresten, Darmepithel, Cholestealinkrystallen, epidermoidalen Zellen und mikroskopisch feinen Haaren. Die drei letzten Bestandtheile erscheinen im Koth durch Verschlucken des Fruchtwassers während des intrauterinen Lebens und sind vermischt mit Vernix caseosa, welche den ganzen Körper der intrauterinen Frucht bedeckt. Der Darm entleert in den ersten 2 bis 3 Tagen das Meconium; darauf folgt vollständig gelber, dicker (wie Senf) Stuhl von säuerlichem Geruch. Bei Verdauungsstörungen verändern sich diese Eigenschaften des Stuhles so charakteristisch, dass man nicht allein über die Natur der Darmkrankheit, sondern auch über die Localisation der Affection urtheilen kann (s. Krankheiten des Darms). Die Zahl der Ausleerungen beträgt bei Kindern der ersten Lebensmonate bei normaler Verdauung 3—4 in 24 Stunden, gegen Ende des ersten Jahres 1—2. Die Leber ist bei kleinen Kindern verhältnismäßig sehr groß; die Galle ist an organischen Salzen und Gallensäuren ärmer als bei Erwachsenen, kann jedoch an Schleim reicher sein.

Harn- und Geschlechtsorgane. Die Harnausscheidung beginnt schon während des intrauterinen Lebens. Die erste Harnentleerung nach der Geburt tritt am ersten oder zweiten, selten am dritten Tage ein. Die Harnmenge vergrößert sich entsprechend der Menge der getrunkenen Milch, und ist im allgemeinen bei sich ausschließlich von flüssiger Nahrung ernährenden Brustkindern größer als bei älteren Kindern. Die 24stündige Harnmenge, die am ersten Tage 20—30 Cubikcentimeter beträgt, steigt bis zum zehnten Tage auf 300, gegen Ende des vierten Monates bis auf 400. Die Harn-



menge älterer Kinder ist unmöglich genau zu bestimmen, da die Schwankungen zu groß sind. Als Mittel kann man annehmen, dass auf jedes Jahr 100 bis 125 Cubikcentimeter in 24 Stunden kommen; dasselbe beträgt für ein fünfjähriges Kind 500—700 Cubikcentimeter, für ein zehnjähriges 1000—1250 Cubikcentimeter.

Der Harn des Neugeborenen ist in den ersten Lebenstagen durch Reichthum an harnsauren Salzen und Schleim trübe, hat ein verhältnismäßig hohes specifisches Gewicht (1010—1020) und enthält Eiweiß, welches gegen den zehnten Tag verschwindet. Später wird der Harn wässriger, farblos, vollkommen durchsichtig, das specifische Gewicht wird niedriger (1002—1005). Einen dunkleren Harn, der sich wenig vom Harn Erwachsener unterscheidet, sieht man nur bei Kindern, die Fleischnahrung erhalten.

Was die anatomischen Eigenthümlichkeiten der Harn-Geschlechtsorgane bei Kindern anbetrifft, so muss man zunächst den harnsauren Infarct in den Nierencanälchen, und zweitens das physiologische Verklebtsein des Präputiums mit der Eichel nennen. Beides kann die Ursache pathologischen Harnens bei Kindern sein. Der harnsaure Infarct besteht aus harnsaurem Ammon und Harnsäure; er wird mit dem Harn im Laufe der ersten Wochen entleert. Sein Einfluss auf die Gesundheit des Kindes kann jedoch bedeutend länger andauern, da ein in der Harnblase zurückgehaltenes Körnchen zum Kern werden kann, um welchen phosphorsaure oder harnsaure Salze herauskrystallisieren und somit der Anlass zur Bildung eines Blasensteines gegeben wird.

Was die physiologische Verklebung des Präputiums mit der Eichel anbetrifft, so verschwindet sie allmählich im Laufe des ersten oder zweiten Jahres.

**Nervensystem.** Das Gehirn des Neugeborenen stellt einige principielle Eigenthümlichkeiten dar. Die Dura mater ist mit der inneren Oberfläche der Schädeldgewölbeknochen fest verwachsen; die Substanz der Großhirnhemisphären ist wasserreich. Sie ist deshalb saftreicher und von weicherer Consistenz als bei Erwachsenen; in der Schnittfläche unterscheidet sich die graue Substanz wenig von der weißen. Das Wachsthum des Gehirns vollzieht sich besonders rasch im Laufe der ersten zwei Jahre.

In physiologischer Beziehung bestehen die hauptsächlichsten Eigenthümlichkeiten des kindlichen Gehirns in den ersten Lebensmonaten in mangelhafter Entwicklung der Willenscentren der Rinde, weshalb alle Bewegungen Neugeborener einen reflectorischen, uncoordinierten Charakter an sich haben. Willkürliche Bewegungen,

z. B. das Ausstrecken der Hände nach einem glänzenden Gegenstande, treten gegen den dritten Monat auf. Ungefähr um dieselbe Zeit beginnt das Kind den Kopf richtig zu halten; gegen den achten Monat kann es ohne Unterstützung sitzen, bald darauf lernt es zu kriechen, gegen Ende des ersten Jahres zu stehen und im Beginn des zweiten Jahres zu gehen. Je schlechter die Ernährung im ersten Lebensjahre war, je mehr das Kind kränkelte, desto später beginnt es zu gehen; besonders spät tritt diese Fähigkeit bei rhachitischen Kindern auf. Deshalb muss man bei der Anamnese u. a. stets fragen, wann das Kind zu gehen begann. In praktischer Beziehung ist es interessant, zu bemerken, dass, nach den Untersuchungen Preyer's, das Gesicht und Gehör Neugeborener ungewöhnlich schwach entwickelt sind, so dass es vollständig unnütz ist, kleine Kinder im Dunkeln zu halten, um sie vor Licht und dem leisesten Geräusch zu schützen, wie es manchmal geschieht. Geschmack und Geruch haben Neugeborene zweifellos.

Hinsichtlich der peripheren Nerven hat Soltmann bewiesen, dass die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nervenstämme junger Hunde bedeutend schwächer als bei erwachsenen ist; beide entwickeln sich jedoch sehr schnell, so dass nach einigen Wochen die Function der Nervenstämme die Norm erreicht, während die Hemmungscentren noch lange nicht vollständig entwickelt sind. In diesen beiden Bedingungen, in der schwachen Thätigkeit der Hemmungscentren einerseits und der normalen Erregbarkeit der peripheren Nerven andererseits, liegt die Erklärung zu der ungewöhnlichen Disposition kleiner Kinder (der ersten zwei Jahre) zu Krämpfen (physiologische Spasmophilie).

Sichtlich ist bei ihnen auch das wärmeregulierende Centrum schwach entwickelt, infolge dessen man bei kleinen Kindern eine große Unbeständigkeit der Temperatur sowohl in normalem Zustande, als bei fieberhaften Krankheiten beobachtet. Deshalb können die unbedeutendsten Ursachen bei ihren Temperatursteigerungen bis zu 40 Grad hervorrufen; bei Abkühlung (durch Luft oder Wasser) fällt ihre Temperatur rasch und leicht, tritt Collaps ein. Dieser Umstand muss bei Ordination fiebererniedrigender Wannen und moderner Antipyreticis in Betracht gezogen werden. Die normale Temperatur ist bei Kindern dieselbe wie bei Erwachsenen, d. h. 36,5—37,5 in ano.

Der Schlaf. Je jünger das Kind, desto mehr schläft es; ein Neugeborener wird nur kurze Zeit wach, um die Brust zu nehmen. Bis zum Ende des ersten Jahres schläft das Kind mehr als es munter ist; im zweiten und dritten Jahre schlafen die Kinder ein- bis zweimal



während des Tages. Vom vierten Jahre ab schlafen die Kinder nur in der Nacht, und zwar 10—12 Stunden.

Die Haut des Kindes ist bei der Geburt, mit Ausnahme der Handflächen und Fußsohlen, mit einer ziemlich dicken Schichte bedeckt, der Vernix caseosa. Diese ist das Resultat einer verstärkten Function der Hauttalgdrüsen während des intrauterinen Lebens. Diese Schmiere wird gewöhnlich beim ersten Bade entfernt; späterhin unterliegt die Haut des Kindes durch verschiedene reizende Momente (Temperatur der Luft, Wanne) einem bedeutenden Blutzufusse, weshalb die ganze Oberfläche des Körpers roth erscheint (physiologisches Erythem Neugeborener). Nach zwei Tagen verschwindet diese Röthe und macht oft einer gelblichen Färbung Platz (s. das Capitel über den Icterus neonatorum). Nach dem Verschwinden der Hauthyperämie tritt gewöhnlich eine Abschilferung der Oberhaut ein, welche stellenweise in Form recht großer Lamellen abgeht; dies dauert einige Tage bis Wochen; besonders lange zieht es sich bei schwachen und nicht ausgetragenen Kindern hin.

Die gesteigerte Function der Talgdrüsen im ersten Lebensjahre spricht sich am deutlichsten auf dem behaarten Kopfe aus; bei unsauberem Halten des Kindes vermischt sich das reichlich producierte Fett mit Zimmerstaub, trocknet zu dunklen Borken ein und bedeckt in dicker Lage den Kopf; Farbe und Consistenz der Borken sind denen bei Ekzem sehr ähnlich. Der Unterschied liegt darin, dass bei Seborrhöe nach Abnahme der Borken normale Haut erscheint, bei Ekzem eine nässende.

Die Schweißdrüsen sind bei Neugeborenen sehr schwach entwickelt, und deshalb sieht man bei Kindern bis zum vierten Monat fast nie Schweiß; die Thränendrüsen functionieren noch gar nicht. Viel größeres Interesse für den praktischen Arzt haben die Brustdrüsen, welche bei allen Kindern, ohne Unterschied des Geschlechts, in den ersten Lebenstagen anschwellen und durch Anhäufung einer milchähnlichen Flüssigkeit schmerzhaft werden; dieser physiologische Process endet zuweilen mit einer Entzündung der Drüse (s. Mastitis neonat.).

Gewicht und Länge der Kinder. Das mittlere Gewicht eines Neugeborenen beträgt 3000—3150,0 (8 Pfund). Im Laufe der ersten 3—4 Tage sinkt das ursprüngliche Gewicht (wahrscheinlich wegen ungenügender Nahrungsaufnahme) um 130—200,0, doch gleicht sich dieser Verlust im Laufe der nächsten 5—10 Tage aus, so dass am zehnten bis vierzehnten Tage das Kind sein ursprüngliches Gewicht wieder erreicht hat. Im Laufe der nächsten Monate geht

die Gewichtsvermehrung so schnell vor sich, dass gegen Ende des fünften Monats das ursprüngliche Gewicht verdoppelt ist (das monatliche Plus beträgt  $650,0 = 1\frac{3}{8}$  Pfund); gegen Ende des ersten Jahres ist es verdreifacht,  $9000,0 - 9450,0$  (vom fünften bis zwölften Monat beträgt das monatliche Plus  $470,0 = 1\frac{1}{8}$  Pfund). Weiterhin geht die Gewichtsvermehrung bedeutend langsamer vor sich, so dass gegen Ende des zweiten Jahres das Kind nur um circa  $1800,0$  schwerer geworden ist; es wiegt folglich gegen  $11.250,0 = 29$  Pfund. Es ist wichtig, diese Verhältnisse zu kennen, da der Arzt durch sie über die normale Entwicklung des Kindes urtheilen kann und eine Handhabe bei der Entscheidung verschiedener Fragen aus dem Gebiete der Kinderhygiene hat, z. B.: Ist die Amme gut? Ist es nicht schon nöthig, zu anderer Nahrung zu greifen? etc. Das Gewicht eines einjährigen Kindes verdoppelt sich in 7 Jahren ( $19$  Kilo;  $1600,0$  pro anno) und verdoppelt sich noch einmal im vierzehnten Lebensjahre  $38$  Kilo;  $2700,0$  pro anno).

Die Länge des Körpers des Neugeborenen beträgt  $50$  Centimeter; gegen Ende des Jahres vergrößert sie sich um  $20$  Centimeter, im zweiten Jahre um  $10$ , im dritten um  $7$  und später bis zum vierzehnten jährlich ungefähr um  $6-7$  Centimeter, so dass gegen Ende des fünften Jahres die Länge sich verdoppelt, gegen Ende des dreizehnten Jahres sich verdreifacht; das Längenwachsthum geht auf diese Weise zwölfmal langsamer als die Gewichtszunahme vor sich.

Bei Begutachtung des Entwicklungsgrades eines Kindes muss man sein Augenmerk nicht nur auf Gewicht und Länge richten, sondern auch auf das Verhältniss der Körperlänge zum Kopf- und Brustumfang. Bei Neugeborenen ist der Kopfumfang ( $33-35$  Centimeter) stets größer als der Brustumfang ( $31-33$  Centimeter). Beim normal entwickelten Neugeborenen muss der Brustumfang die Hälfte der Körperlänge um wenigstens  $7$  Centimeter übertreffen (gewöhnlich sind es  $9-10$  Centimeter); wenn der Unterschied zwischen Kopf- und Brustumfang mehr als  $2\frac{1}{2}$ , und zwischen Brustumfang und halber Körperlänge weniger als  $7$  Centimeter beträgt, so deutet dies auf eine angeborene Schwäche und geringe Lebensfähigkeit des Kindes hin (Frebelius). Bei gesunden, sich normal entwickelnden Kindern gleicht sich der Brustumfang gegen Ende des ersten oder im zweiten Jahre mit dem Kopfumfange aus; im dritten Jahre muss der Brustumfang den des Kopfes übertreffen. Da das Längenwachsthum mehr als zweimal so schnell als der Brustumfang zunimmt, so verschwindet der Unterschied zwischen halber Körperlänge und Brust allmählich, erreicht im sechsten, siebenten bis achten Jahre Null;



darauf beginnt der Brustumfang zurückzubleiben, so dass im zwölften Jahre der Unterschied zu Gunsten der halben Körperlänge 2—4 Centimeter beträgt. Je besser das Kind entwickelt ist, desto länger prävaliert der Brustumfang im Verhältnis zur halben Körperlänge. Nach dem vierzehnten Jahre erhält der Brustumfang wieder das Übergewicht.

Der Kopf Neugeborener stellt sehr wichtige Eigenthümlichkeiten dar, die zu bemerken sind. Bei Palpation des Kopfes eines Neugeborenen kann man leicht bemerken, dass die Knochen des Schädels gewölbes beweglich sind, da sie untereinander membranös verbunden sind. Man unterscheidet, wie bekannt, eine Stirn-, Kronen-, Pfeil- und Lambdanaht. An der Vereinigungsstelle der drei ersten Nähte, d. h. zwischen den Winkeln der Stirn- und Schläfenbeine, bleibt ein unter dem Namen der großen Fontanelle bekannter Zwischenraum zurück, der sich als mäßig gespannte, viereckige, mit dem Herzschlage isochron pulsierende Membran darstellt. Die Ausdehnung der großen Fontanelle wird durch ihre Durchmesser bestimmt, d. h. durch den Abstand vom Rande des Stirnbeines der einen Seite zum Rande des Schläfenbeins der anderen Seite. Dieser Durchmesser beträgt beim Neugeborenen 2—3 Centimeter. Im Laufe der ersten Monate vergrößern sich die Durchmesser der Fontanelle, so dass dieselbe im neunten oder zehnten Monat ihre größte Ausdehnung erreicht; darauf beginnt sie sich zu verkleinern (verwächst) und ossificiert vollständig gegen den achtzehnten Monat.

(Nach den Beobachtungen von Kassowitz werden solche Größenveränderungen der Fontanelle nur bei rhachitischen Kindern gefunden, bei völlig gesunden Kindern beginnt die Verkleinerung der Fontanelle progressiv mit den ersten Lebenstagen, wobei die Verknöcherung zum Schlusse des ersten Jahres vollendet ist; diese Ansicht muss jedoch noch bestätigt werden.) Alle übrigen Fontanellen, namentlich die Hinterhaupts- und Schläfenfontanellen, verwachsen schon während des intrauterinen Lebens. Bei Auscultation der Fontanelle vom fünften Monat ab hört man zuweilen ein blasendes Geräusch, welches mit der Herzsystole zusammenfällt. Die Entstehung dieses Geräusches ist noch nicht mit genügender Sicherheit aufgeklärt; wahrscheinlich entsteht es in der Carotis, die im Canalis caroticus leicht comprimiert wird (Jurasz). Früher glaubte man, dass dieses Geräusch nur bei Rhachitikern und nie bei Gehirnwassersucht vorkäme; in neuerer Zeit legt man ihm jedoch keine diagnostische Bedeutung bei. In dieser Beziehung sind andere Eigenthümlichkeiten der Fontanelle viel interessanter, so z. B. weist ein zu langes Offenstehen derselben und der Nähte entweder auf

Hydrocephalus oder Rhachitis hin; eine vorgebauchte Fontanelle zeigt Druckerhöhung in der Schädelhöhle, an und ist sie dabei noch stark gespannt, so kann man auf einen exsudativen Process in der Schädelhöhle schließen. Umgekehrt erscheint eine eingesunkene Fontanelle als Begleiterscheinung eines Säfteverlustes des Organismus (Durchfall) oder des Sinkens der Herzthätigkeit. Die Schädelform ist bei gesunden Kindern eine ovale, ohne Hervortreten der Stirn- und Scheitelbeinhöcker, welche die viereckige Form des rhachitischen Schädels bedingt. Mit Ausnahme der Nähte und der Fontanelle dürfen am kindlichen Schädel keine weichen, auf Druck nachgiebigen Stellen zu finden sein. Solche Stellen werden am häufigsten am Nacken infolge rhachitischer Erweichung des Hinterhauptbeines gefunden (Craniotales).

Zum Schlusse wollen wir noch die äußeren Merkmale eines normalen neugeborenen Kindes und eines nicht ausgetragenen anführen.

Die Merkmale eines ausgetragenen Kindes bestehen in Folgendem: Bei einer Körperlänge von 50 Centimetern darf der Kopfumfang nicht weniger als 33 Centimeter betragen, der Brustumfang nicht weniger als 33 Centimeter, das Körpergewicht 3000,0—3250,0. Die Haut ist hyperämisch, hellroth, nicht runzlich; das Unterhautfettgewebe ist gut entwickelt, auf den Schultern befinden sich geringe Reste von Lanugo, der behaarte Theil des Kopfes ist mit dichten Haaren bedeckt; die Nägel sind hart und erreichen die Fingerkuppe, der Nabel befindet sich beinahe in der Mitte einer Linie, welche der Processus typhoideus mit der Symphyse verbindet; die Stimme ist laut, im Scrotum fühlt man deutlich die Hoden.

Merkmale des unreifen Kindes. Als charakteristisches Merkzeichen dient die unvollkommene Entwicklung des Gewichtes und der Körperdurchmesser. Das Gewicht eines nicht ausgetragenen Kindes erreicht gewöhnlich nicht 2500,0 ( $6\frac{1}{4}$  Pfund), die Körperlänge ist geringer als 45 Centimeter, der Kopf- und Brustumfang beträgt weniger als 30 Centimeter; wenn auch zuweilen ähnliche Durchmesser und solches Gewicht auch bei ausgetragenen Kindern gefunden werden, so sprechen sie von angeborener Schwäche und geringer Lebensfähigkeit des Kindes. Manchmal wird dies, z. B. bei Zwillingen beobachtet: so hatten nach der Statistik Müller's (Nicht ausgetragene Kinder und ihre besonderen Krankheiten, Moskau 1885, pag. 5) von 3380 Zwillingen des Moskauer Findelhauses vom Jahre 1867—1880, 2048 (60%) ein Gewicht von weniger als 2500,0 und einen kleineren Wuchs als 45 Centimeter.

Charakteristisch ist auch der äußere Befund eines nicht ausgetragenen Kindes: wegen Mangel an Unterhautfettgewebe erscheinen dieselben mager, knochig, mit runzlicher Haut und greisenhaftem Gesicht; an vielen Stellen, besonders an den Beugeseiten der Extremitäten, ist die Haut mit dichtem Lanugo bedeckt, während zugleich die Kopfhaare spärlich und dünn sind. Die Nägel, welche das Aussehen sehr zarter Hornlamellen haben, erreichen nicht die Fingerringen; der Hodensack ist leer, bei Mädchen klaffen die Schamlippen, die Nabelschnur inseriert näher zur Symphyse, als zum Process. xyphoid.; alle Schädelnähte, die Stirnnaht nicht ausgenommen, klaffen weit. Die Stimme ist schwach, weinerlich, die Brust wird entweder gar nicht genommen oder das Saugen geht sehr schwach vor sich.

Bei der Untersuchung beginnt man gewöhnlich mit der Anamnese und geht dann zur objectiven Untersuchung über, wobei man zunächst durch die Inspection zu Resultaten zu kommen sucht, ohne das Kind zu beunruhigen und zum Schreien zu veranlassen. Hierbei richtet der Arzt sein Augenmerk auf die allgemeine Ernährung und Entwicklung des Kindes, auf die Bewegung seiner Glieder und seine Körperstellung, ferner auf den Ausdruck des Gesichts und der Augen, auf die Hautfarbe und mögliche Exantheme, auf die Frequenz und andere Eigenschaften der Respiration. Darauf untersucht man den Puls, die Temperatur (per rectum) und die übrigen Organe.

Bei Untersuchung des Kopfes beobachtet man seine Größe und Form (hydrocephalischer und rhachitischer Schädel), den Zustand der Nähte und Fontanellen.

Über einige Eigenthümlichkeiten der Untersuchung der kindlichen Brust wurde schon oben gesprochen; hier wollen wir nur hinzufügen, dass überaus wichtige Resultate zuweilen bei der Untersuchung des Charakters des Hustens und der Stimme gefunden werden; so ist es z. B. sehr leicht, Pertussis nach dem Husten zu erkennen. Bei Verdacht auf Pertussis sucht der Arzt absichtlich einen Hustenanfall hervorzurufen, zu welchem Zwecke er entweder einen Fingerdruck auf die Fossa jugularis ausübt oder mit einem Löffelgriff die hintere Rachenwand berührt.

Typisch ist der rauhe, bellende (sog. Croup Husten) bei Pseudo- und wirklichem Croup, schmerzhafter Husten bei Pleuropneumonie.

Große Schwierigkeiten bereitet zuweilen die Untersuchung des Mundes und Rachens; das gewaltsame Öffnen des Mundes durch Zudrücken der Nase oder Einführen des Spatels von der Seite her regt das Kind derartig auf, dass man diese Untersuchung am besten



zuletzt vornimmt. Kleine Kinder von 2—3 Jahren wickelt man dabei mit den Händen in eine Bettdecke ein und fixiert den Kopf. Der passenden Beleuchtung wegen setzt man das Kind am Tage vor das Fenster, abends beleuchtet man den Rachen am besten (nach dem Rathe Henoch's) mit einem Lichte, an dem ein silberner Löffel als Reflector angebracht ist.

Die Untersuchung des Leibes geschieht durch Inspection, Palpation und Percussion. Bei der Besichtigung richtet man seine Aufmerksamkeit auf Größe und Form des Leibes, auf den Zustand der Haut und des Nabels. Die Palpation ergibt verlässliche Resultate nur bei erschlafftem Zustande der Bauchdecken, weshalb das Kind auf dem Rücken mit leicht angezogenen Füßen, ruhig athmend, liegen muss. Bei der Palpation achtet man auf Druckempfindlichkeit des Leibes, Spannung der Bauchwand, auf eventuelle Verhärtungen in der Bauchhöhle oder Fluctuation, auf den unteren Rand der Leber und der Milz. Die Percussion des Leibes ist die beste Methode zur Bestimmung der Ursachen einer Vergrößerung desselben infolge von Gasanhäufung in den Därmen oder von Flüssigkeitsansammlung im Peritonealsacke.

Bei Untersuchung der Stuhlentleerungen achtet man auf die Zahl der Ausleerungen, ihre Farbe, Geruch, Consistenz und fremde Beimengungen und ebenso auf die Art der Entleerung (mit Pressen und Tenesmen, mit Schmerzen). Die mikroskopische Untersuchung der Ausleerungen kann sofort die Anwesenheit von Darmhelminthen erweisen und auf Grund der Eigenschaften der Eier die Art des Parasiten feststellen.

Die specielle Besichtigung des Anus und der Geschlechtsorgane ist zum Nachweis der Anwesenheit syphilitischer Condylome wichtig; bei schmerzhafter Ausleerung gelingt es bisweilen eine Analfissur zu entdecken. Zeigen sich nach der Defäcation einige Tropfen reines Blut, so muss man das Rectum mit dem Finger auf einen Polypen hin untersuchen. Erweist bei schmerzhaftem Harnen die Besichtigung der Geschlechtsorgane keine physiologische Verklebung des Präputiums mit der Glans oder eine Verwachsung der Schamlippen, so kann die Ursache der Krankheit durch Katheteruntersuchung der Blase (Stein) oder durch Analyse des Harns gefunden werden. Eine Harnuntersuchung auf Eiweiß ist in jedem Falle vorzunehmen.

Bei Aufnahme der Anamnese muss man sich nicht allein nach dem Beginn und Verlauf der vorliegenden Krankheit erkundigen, sondern auch nach dem, woran das Kind überhaupt jemals gelitten, wie

es im ersten Jahre genährt wurde (Brust oder Saugflasche), wie die Zähne durchgebrochen sind, ob die Entwöhnung leicht war, wann das Kind zu gehen begann, ob es ausgetragen war, ob seine Brüder, Schwestern und Eltern gesund sind, ob die Mutter an Aborten gelitten etc.

## I. Zusammensetzung der Frauenmilch.

### Gebräuchliche Untersuchungsmethoden derselben.

Die Frauenmilch besteht, wie jede andere, aus Wasser, in welchem verschiedene Eiweißstoffe und hauptsächlich Casein gelöst sind: ferner noch Zucker, Salze und mikroskopisch suspendierte Fetttröpfchen, welche die Undurchsichtigkeit und weiße Farbe der Milch bedingen.

Die Frauenmilch unterscheidet sich von der Milch der Kühe und anderer Thiere durch einige Eigenthümlichkeiten der chemischen Zusammensetzung sowohl in quantitativer als qualitativer Beziehung. Ein Unterschied in der Quantität der Bestandtheile zeigt sich auch in der Milch verschiedener Frauen, weshalb man von dicker und dünner Milch spricht; noch mehr schwankt die Zusammensetzung der Milch zu verschiedenen Zeiten nach der Geburt.

Die in den letzten Wochen der Schwangerschaft und in den ersten Tagen nach der Geburt abgesonderte Milch kennzeichnet sich durch eine gelbliche Farbe, höheres specifisches Gewicht und hauptsächlich dadurch, dass sie beim Kochen gerinnt, weil sie neben Casein eine bedeutende Menge von Blutserumeiweiß enthält: eine solche Milch nennt man Colostrum.

In der gewöhnlichen Frauenmilch sind an Eiweißstoffen circa 20,0 auf 1000,0 enthalten, Fett gegen 15,0 mehr als Eiweiß, Zucker gegen 15,0 mehr als Fett, Salze im ganzen nur 2,0. Folglich ist die Zusammensetzung der Frauenmilch eine folgende: Eiweiß 20‰, Fett 35‰, Zucker 50‰ und Salze 2‰. Das Colostrum unterscheidet sich von der Milch durch einen bedeutend größeren Gehalt an Eiweiß und Salzen, es ist aber ärmer an Zucker und Fett: Eiweiß 80%, Fett 25%, Zucker 35,5%, Salze 3%. (Nach den neuesten sorgfältigen Untersuchungen Hofmann's [Leipzig] ist die Zusammensetzung der Frauenmilch eine etwas andere, und zwar Eiweiß nur 10,3, Fett 40,7, Zucker 70,3, Salze 2,10; im Colostrum Eiweiß 20,8—32,0, Fett 29,3—39,9, Zucker 50,7—65,4 und Salze 2,7—3,3.)

Bei der Untersuchung der Milch zum Zwecke ihrer Wertbestimmung als Nahrung eines Brustkindes richtet man seine Aufmerksamkeit auf Reaction, specifisches Gewicht, Fettgehalt und mikroskopische Zusammensetzung.

Die Reaction wird mit Lackmus- und Curcumapapier bestimmt. Die Reaction der Frauenmilch muss unbedingt alkalisch sein (zum Unterschiede von der Kuhmilch, welche oft eine neutrale oder amphotere Reaction zeigt). Zeigt das Lackmuspapier saure Reaction an, so ist eine solche Milch pathologisch zur Ernährung des Kindes ungeeignet.

Zur Bestimmung des specifischen Gewichtes der Milch bedient man sich eines unter dem Namen Lactodensimeter bekannten Aräometers. In der Praxis gebraucht man gewöhnlich das Conrad'sche



Fig. 4.

Instrument (Fig. 4), welches sich im Vergleich zum

Quevenne'schen Aräometer durch geringere Größe auszeichnet, welche eine spezifische Gewichtsbestimmung auch kleiner Milchmengen gestattet.

Das mittlere specifische Gewicht der Frauenmilch ist 1030 mit Schwankungen von 1025—1035. Das specifische Gewicht der Milch ist umso höher, je mehr dieselbe Eiweiß und Zucker und je weniger Fett sie enthält, und umgekehrt ist das specifische Gewicht umso niedriger, je fettreicher die Milch ist. D. h. man

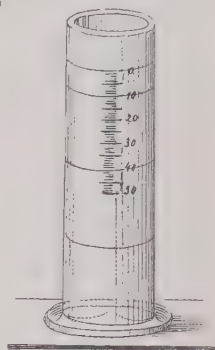


Fig. 5.

kann über die Eigenschaft der Milch nach dem specifischen Gewichte nur nach der quantitativen Fettbestimmung urtheilen. Es ist leicht verständlich, dass das an Eiweiß reiche und an Fett arme Colostrum ein hohes specifisches Gewicht haben muss (1040).

Zur Bestimmung des Fettes in der Milch gebrauchte man früher ein sehr einfaches Instrument, welches die Form eines Reagensgläschens mit Theilstrichen hatte; man ließ die Milch in diesem Gläschen abstehen und urtheilte über die Fettmenge nach der Menge des sich gebildeten Rahmes. Dieses Instrument jedoch, unter dem Namen Cremometer bekannt (Fig. 5), gibt sehr ungenügende Resultate, da die Absetzung des Rahmes nicht allein vom Percentgehalte an Fett in der Milch, sondern auch vom specifischen Gewichte der Milch, von der Größe der Milchkügelchen, von der Temperatur und möglicherweise noch von anderen Bedingungen abhängig ist.



Conrad z. B. fand, indem er die Resultate mit dem Cremometer prüfte, dass in der einen Milch der Rahm 8 Theilstriche einnahm neben einer Fettmenge von  $38\%$ , während in einer anderen Milch mit 10 Theilstrichen Rahm  $30\%$ , in einer dritten bei 9 Theilstrichen nur  $21\%$  Fett gefunden wurden.

Genauere Resultate gibt die optische Probe Vogel's. Sein Instrumentarium besteht aus 3 Stücken: ein cylindrisches Gefäß von 100 Cubikcentimeter (bis zum Strich), in welchem Milch mit Wasser gemischt wird, eine in 5 Cubikcentimeter getheilte Pipette und ein flaches Gefäß (Fig. 6), welches aus 2 parallelen, durch eine messingene Fassung verbundenen Glasplatten besteht. Bei der Milchuntersuchung geht man so vor: In das cylindrische Gefäß gießt man 100 Cubikcentimeter Wasser und fügt zu demselben mit Hilfe der Pipette 3 Cubikcentimeter Milch, mischt und gießt die Mischung in das flache Gefäß. Dieses hält man vor das Auge und sieht durch das trübe Wasser auf eine Lichtflamme, die vom Instrumente 1 Fuß entfernt ist; es ist selbstredend, dass das Zimmer verdunkelt sein muss. Sind die Contouren des Lichtes noch sichtbar, so fügt man noch einen Cubikcentimeter Milch hinzu und beobachtet von neuem, indem man auf diese Weise fortfährt, bis die Contouren der Flamme unsichtbar werden. Dem Instrument ist eine Tabelle mitgegeben, aus welcher direct zu ersehen ist, eine wie große Fettmenge der zum Wasser gefügten Milchmenge entspricht, um dieselbe genügend undurchsichtig zu machen.

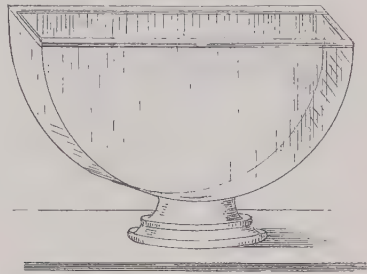


Fig. 6.

Diese optische Probe zeichnet sich auch durch keine besondere Genauigkeit aus, gibt aber dennoch recht genügende Resultate. Das Ungenügende der Methode besteht unter anderem darin, dass sie bei der Entscheidung der Frage über das endgiltige Verschwinden der Flamme dem subjectiven Urtheil des Untersuchers einen verhältnismäßig großen Spielraum lässt. Das beste Instrument zur Fettbestimmung in der Milch ist das Lactobutyrometer von Marchand, welches von Conrad speciell zur Untersuchung von Frauenmilch umgeändert wurde. Er machte es kleiner, da man gewöhnlich nur geringe Mengen Frauenmilch untersucht; das Conrad'sche Lactobutyrometer verlangt nur 5 Cubikcentimeter Milch (Fig. 7).

Die Untersuchung wird nach der Beschreibung Conrad's in folgender Weise ausgeführt: Man gießt die Milch in das Instrument genau bis zur Marke *M*, fügt einen Tropfen (niemals mehr, da Gerinnung des Caseins eintreten und die Ausscheidung des Fettes

gestört werden kann) Natronlauge hinzu; letztere neutralisiert die zufällig anwesende Milchsäure, verhindert die Gerinnung des Caseins während der Probe und erhöht die Löslichkeit des Fettes im Äther. Nachdem man tüchtig umgeschüttelt, fügt man Äther genau bis zur Marke *Aeth.* hinzu, verschließt das Instrument mit einem Kork und schüttelt stark durch. Darauf fügt man bis zur Marke *A* 80—90% Alkohol hinzu, schüttelt wieder gut durch und stellt das Instrument in warmes Wasser von 35—40°. Man lässt es vertical so lange stehen, bis die Fettschichte an der Oberfläche sich nicht mehr vergrößert. Darauf bestimmt man an der Scala die Fettschichte und zwar vom tiefsten Punkte der concaven oberen bis zum tiefsten Punkte der unteren convexen Fläche; nach der Formel  $1,260 + (n \text{ Grad} \times 0,233)$  berechnet man nach der Anzahl der Grade die Menge des Fettes. Da man eine solche Formel leicht vergisst, so kann man sich einfacher helfen: die Zahl der Theilstriche wird mit 0,2 multipliciert und zum Product 1,5 hinzuaddiert; z. B. bei 5 Theilstrichen procentischen Fettgehalts:  $5 \times 0,2 + 1,5 = 2,5$ ; bei 10 Theilstrichen:  $10 \times 0,2 + 1,5 = 3,5$ .



Fig. 7.

Grade des Lactobutyrometers:	Entsprechender Fettgehalt in Procenten:
1 . . . . .	1,493 (1,5)
2 . . . . .	1,726 (1,7)
3 . . . . .	1,959 (2,0)
4 . . . . .	2,192 (2,2)
5 . . . . .	2,425 (2,4)
6 . . . . .	2,658 (2,7)
7 . . . . .	2,891 (2,9)
8 . . . . .	3,124 (3,1)
9 . . . . .	3,357 (3,4)
10 . . . . .	3,590 (3,6)
11 . . . . .	3,823 (3,8)
12 . . . . .	4,056 (4,1)
13 . . . . .	4,289 (4,3)
14 . . . . .	4,522 (4,5)
15 . . . . .	4,755 (4,8)

Grade des Lactobutyrometers:	Entsprechender Fettgehalt in Procenten:
16 . . . . .	4,988 (5,0)
17 . . . . .	5,221 (5,2).

Das Lactobutyrometer muss bei normaler Frauenmilch 7—12% anzeigen, was 3—4% Fett bedeutet. Die Bildung der nöthigen Fettschicht geschieht in 5—10—15 Minuten. Conrad fand, indem er diese Resultate mit den durch die chemische Analyse gefundenen verglich, dass sein Instrument im Mittel 92,24% des Fettgehaltes anzeigt (Minimum 88,59%, Maximum 98,86%), den die chemische Analyse ergab.

**Mikroskopische Probe.** Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Milchtropfens bei 200—300maliger Vergrößerung erscheint das ganze Gesichtsfeld mit runden Fetttröpfchen, den Milchkörperchen, besät. Ihre Größe ist verschieden; man unterscheidet große, mittlere und kleine Körperchen. In normaler Milch müssen die Körperchen mittlerer Größe in überwiegender Mehrzahl angetroffen werden, — im entgegengesetzten Falle muss die Milch als nicht vollständig tauglich angesehen werden. Die Milch wird für noch weniger tauglich gehalten, wenn das Mikroskop in ihr Elemente nachweist, die speciell dem Colostrum angehören. Dies sind große körnige und fettig degenerierte Zellen, die sogenannten Colostrumkörperchen, d. h. Zellen, die ein Conglomerat von Milchkörperchen darstellen, die durch Reste des Zellprotoplasmas zusammenhängen, in einigen sieht man noch den Kern, in anderen nicht. Durch Zerfall dieser Bildungen erhält man Zellen mit Halbmonden, d. h. ein Fetttröpfchen mit einem ihm anhaftenden Stückchen Protoplasma. (Unter Einwirkung von Osmiumsäure färben sich die Halbmonde schwarz, der übrige Zellkörper gelb.)

Es werden somit unsere Anforderungen an eine gute Milch folgende sein: alkalische Reaction, specifisches Gewicht von 1030, 3—4% Fett, bedeutendes Vorwalten der mittelgroßen Milchkügelchen, Abwesenheit (nach 3 Wochen) der Colostrumkörperchen, von Blut- und Eiterkörperchen.

### Regeln für das Säugen.

Beim Säugen müssen bestimmte Regeln eingehalten werden, deren Außerachtlassung leicht verschiedene Formen von Verdauungsstörungen zur Folge haben kann.

Wie oft muss dem Kinde die Brust gegeben werden? In der ersten Zeit nach der Geburt schläft der Neugeborene viel und man



kann ihm die Brust jedesmal beim Erwachen reichen. In den ersten Tagen haben die Mütter noch wenig Milch, außerdem saugt das Kind nicht kräftig, so dass die Gefahr einer Überfütterung zu dieser Zeit nicht vorliegt. Führt man jedoch mit dieser Art der Fütterung weiter fort, so zeigen sich gewöhnlich schon im 2. Monate Anzeichen der Überfütterung; d. h. das Kind erhält mehr Milch, als es verdauen kann. Entweder entleert es einen Theil der genommenen Milch durch Aufstoßen oder es beginnt viel infolge von Koliken zu schreien. In Anbetracht dessen ist es am Platze, schon vom Ende des 1. Monates an das Kind an regelmäßige Pausen zwischen dem Trinken zu gewöhnen. Die ersten 2—3 Monate gebe man die Brust alle zwei Stunden am Tage und alle 3 Stunden in der Nacht (von 8 Uhr morgens bis 8 Uhr abends 7mal und darauf um 11 Uhr, um 2 und 5 Uhr, im ganzen 10mal), nach dem 3. Monate alle 3 Stunden am Tage und 2mal in der Nacht (im ganzen 7mal in 24 Stunden.)

Es ist nicht einerlei, ob man jedesmal beide Brüste gibt oder zwischen ihnen abwechselt. Die Sache besteht darin, dass, wenn die Brust einige Stunden sich erholt, anfangs eine bläuliche, sehr fettarme und darauf eine mehr dickere Milch abgesondert wird. Ein solcher Unterschied der verschiedenen Milchportionen wird nicht allein bei Frauen, sondern auch bei Kühen und anderen Thieren beobachtet. Folglich erhält das Kind beim Saugen an beiden Brüsten entweder sehr dünne Milch (wenn beide Brüste lange pausiert haben) oder sehr dicke, und zur Vermeidung dieses Übelstandes ist es unbedingt nöthig, eine Reihenfolge zwischen den Brüsten zu beobachten.

Das Entwöhnen geschieht allmählich, d. h. man gewöhnt das Kind allmählich an andere Speise.

Ist das Kind durch Muttermilch allein gesättigt (nimmt sein Gewicht normal zu), so kann man mit anderer Speise 2 Monate vor der beabsichtigten Entwöhnung beginnen; bemerkt man jedoch ein Zurückbleiben in der Entwicklung des Kindes, so beginnt man, je nach der Nothwendigkeit, auch früher andere Kost zu geben, in keinem Falle jedoch vor dem 4. Monate. Hat die Säugende für ein 3monatliches Kind zu wenig Milch, so ist es besser, eine Amme zu nehmen.

In normalem Zustande muss ein Kind ungefähr in folgender Weise an Gewicht zunehmen:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Im Monate	750	700	650	600	550	500	450	400	350	300	250	200
in 24 Stunden	25	23	22	20	18	18	15	14	12	10	8	7

In der Mehrzahl der Fälle bemerkt man die Nothwendigkeit, auch andere Speise zu geben, im 7. Monate. Anfangs gibt man dem Kinde 1mal täglich Kuhmilch mit der Hälfte Wasser vermischt, nach 3 Tagen unverdünnte. Erträgt der Magen diese gut, so gibt man in der folgenden Woche 1mal täglich Bouillon und ein anderesmal Milch; in der 3. Woche fügt man zur Bouillon ein weiches Ei und gibt statt der Milch Grütze; in der 4. Woche gibt man 3mal täglich andere Speise und im 2. Monate wird die Brust nur in der Nacht gegeben. Verdaut das Kind gut Suppe, Eier, Milch und Grütze, so kann es ganz von der Brust abgenommen werden; das darf jedoch während einer Diarrhöe-Epidemie (im Sommer) nicht geschehen.

### **Bedingungen, unter welchen die Mutter ihr Kind nicht stillen kann.**

In einigen Fällen kann die Mutter ihr Kind nicht säugen, in anderen darf sie es nicht thun.

Die Unmöglichkeit des Säugens wird durch verschiedene Ursachen bedingt, deren Bedeutung nicht gleichartig ist. Je nach der Wichtigkeit sind die Ursachen so geordnet: 1. Völlige Abwesenheit der Milch in den Brüsten; 2. bedeutende Fissuren der Warzen, die das Saugen unerträglich schmerzhaft machen; 3. eitrige Mastitis beider Brüste; 4. eingedrückte Warze, die das Kind absolut nicht nehmen will; 5. das Kind nimmt die Brust nicht, aus Ursachen, die in ihm liegen (Hasenscharte, Wolfsrachen etc.). In den beiden letzten Fällen kann man das Kind mit abgepumpter Milch ernähren.

Die Mutter darf in allen den Fällen nicht säugen, wenn sie an irgend einer Krankheit leidet, die durch Erblichkeit oder durch Infection übertragen werden kann, z. B. Tuberculose, deutlich ausgesprochene Scrophulose, Epilepsie, psychische Störungen und Syphilis; letztere jedoch nur in dem Falle, wenn sie von der Mutter nicht lange vor der Geburt oder nach der Geburt erworben ist. Von acuten Krankheiten contraindicieren alle contagiösen das Säugen.

Fieber ist an und für sich mit dem Säugen vereinbar, wenn dasselbe nur nicht zum Verlöschen der Milchsecretion führt. Anämie und Nervosität können nur in dem Falle Grund zur Abnahme von der Brust geben, wenn unter dem Einfluss des Säugens die Symptome sich verstärken oder wenn sie schon von Anfang an sehr ausgesprochen waren; nicht selten kommt es vor, dass anämische, schwache, nervöse Frauen sich niemals so gut fühlen, als während der Periode des Säugens, was dadurch erklärt wird, dass bei ihnen zu dieser

Zeit vermehrter Appetit auftritt und sie nicht nur nicht mager werden, sondern abgesehen von der Lactation, zunehmen. Deshalb muss man bei der Entscheidung der Frage, ob eine anämische Frau das Geschäft des Säugens ihres Kindes auf sich nehmen kann, sich an den Versuch halten, indem man die Mutter anhält, wenigstens 1—2 Wochen ihr Kind zu stillen; verbessert sich in dieser Zeit der Appetit, so kann mit dem Säugen fortgefahren werden.

Manchmal liegt der Grund zur Abnahme des Kindes in der schlechten Beschaffenheit der Milch, wobei man sich theils an die Resultate der Milchuntersuchung, theils an die Gesundheit des Kindes hält; wenn, abgesehen von normal erfolgreichem Säugen, das Kind infolge von Koliken viel schreit und beständig an Dyspepsie leidet, so taugt die gegebene Milch nicht und das Kind muss einer Amme übergeben oder dasselbe mit Kuhmilch genährt werden. Ebenso ist die Abnahme von der Brust im Falle einer erneuerten Gravidität der Mutter angezeigt. Was die Menstruation anbetrifft, so verbietet sie nicht das Säugen, wenn das Kind nur nicht an beständiger Verdauungsstörung leidet.

### Regeln für die Auswahl und Pflege einer Amme.

Eine Amme muss 3 Hauptbedingungen Genüge leisten: 1. muss sie genügend Milch haben; 2. ihre Milch muss gut sein; 3. muss sie gesund sein; damit ist im wesentlichen alles gesagt.

Über die Menge der Milch urtheilen wir nach den Resultaten, die wir bei Druck auf die Brustdrüse erhalten oder nach der Gewichtszunahme des Kindes unmittelbar nach dem Säugen."

Die einfachste und ausreichend genaue Manier der Schätzung der Milchmenge besteht darin, dass man die Milch aus der Drüse herausdrückt, nachdem das Kind 15 Minuten gesogen; wenn hierbei die Milch in Form einzelner, fontänenartiger Strahlen hervorspritzt, so ist genügend Milch vorhanden. Der Gesundheitszustand der Amme muss viel genauer untersucht werden, als der der Mutter, da auch eine nicht ganz zum Sauggeschäft taugliche Mutter besser als eine gute Amme ist. Die Besichtigung der Amme beginnt mit der Mund- und Rachenhöhle (schlechte Zähne und aufgelockertes Zahnfleisch vereinigen sich schlecht mit guter Verdauung; der Rachen ist eine Lieblingsstelle für Schleimhautsyphilis), und erstreckt sich auf alle Organe, wobei man besonders auf die Haut und die Lymphdrüsen (Scrophulose und Syphilis in Form von Ausschlägen, Narben,



chronischer Drüsenhyperplasie), auf die Geschlechtsorgane und die Lungen (Tuberculose) sein Augenmerk richtet.

Das Alter der Amme muss 20—35 Jahre betragen; die nach der Geburt verflossene Zeit hat keine große Bedeutung, da sich die Zusammensetzung der Milch vom zweiten bis neunten Monat sehr unbedeutend ändert; freilich ist es besser, wenn das Kind der Amme dem zu ernährenden gleichaltrig ist. Ein Weib, welches eben geboren hat, zur Amme zu nehmen, ist nicht vortheilhaft, da 1. ihre Milch, als Colostrum, sich nur für einen Neugeborenen eignet; 2. weil ihr in dieser Periode verschiedene Puerperalerkrankungen drohen; 3. weil die Menge der Milch gering ist. Ebenso unvortheilhaft ist es, eine Amme zu nehmen, die vor sechs Monaten geboren hat, da nach dieser Zeit die Milchabsonderung abnimmt.

Zur Wertschätzung der Milch bedient man sich der chemischen und mikroskopischen Untersuchung und der Besichtigung des eigenen Kindes der Amme, welches einige Mängel der Milch erklären kann, über welche uns die Analyse nichts sagt. Die Besichtigung des Ammenkindes erlaubt z. B. ein Urtheil über die seit der Geburt verflossene Zeit abzugeben (manchmal werden Frauen Ammen, die ihr Kind schon zu Ende gestillt haben), ferner über Syphilis (da die hereditäre Lues beim Kinde in der Mehrzahl der Fälle im Laufe der ersten sechs Wochen auftritt, so rathen viele Ärzte keine Amme zu nehmen, deren Kind noch nicht sechs Wochen alt ist).

Bei der Pflege der Amme muss man sich an die Regel halten: „Je einfacher, desto besser“, sowohl was die Ernährung, als auch die Lebensweise anbetrifft.

Diät: Grütze, Fleisch, Milch, Kohl, Thee, Brot und andere einfache Speisen; verboten sind alkoholische Getränke, riechende Stoffe (z. B. Knoblauch) und ganz ungewohnte Speisen. Sauerliche Getränke sind in mäßiger Menge erlaubt, wenn sie beim Kinde keine Koliken bewirken, was übrigens selten vorkommt und durch den Versuch festgestellt wird.

Hygiene: Unbedingt nöthig sind Spaziergänge in freier Luft und leichte Arbeit (Aufräumen des Kinderzimmers, Waschen der Wäsche etc.). Man muss darauf achten, dass die Amme das Kind niemals neben sich schlafen legt (Möglichkeit einer Erstickung) und dass sie zur Brust nicht als zu einem Beruhigungsmittel greift (Überfütterung).

## II. Regeln, die bei Ernährung des Kindes mit Thiermilch zu beachten sind.

Indem man bedenkt, dass das Kind sich nicht von fester Nahrung ernähren kann, da es keine Zähne hat, und es in den ersten Lebensmonaten Stärke nicht zu verdauen imstande ist, da die Speicheldrüsen und das Pancreas das nöthige Ferment nicht producieren, welches Stärke in Zucker umwandelt, so ist es unbedingt mit flüssiger Kost zu ernähren. Wegen der Schwäche der Verdauungsorgane ist es nöthig, dass alle Stoffe, die die Speise bilden — Eiweißstoffe, Kohlehydrate, Fette — sich in leicht assimilirbarer Form befinden. Allen diesen Bedingungen entspricht am besten die Milch der Thiere; das Fett ist hier emulgirt, Zucker und Eiweiß in Lösung und letztere dazu noch in einer solchen Form, dass sie sich beim Erhitzen nicht ausscheiden und deshalb eine Conservierung der Milch auf längere Zeit zulassen.

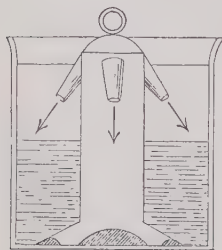


Fig. 8.

Nach der chemischen Zusammensetzung und anderen Eigenschaften kommt die Milch der Eselin und Stute der Frauenmilch am nächsten; bei uns wird jedoch, da diese schwer zu beschaffen, ausschließlich Kuhmilch angewandt.

Bei der Ernährung mit Kuhmilch müssen wir mit drei Mängeln dieser Nahrung rechnen:

1. wird sie durch schnell sich in ihr entwickelnde Mikroben leicht sauer und wird dann vom kindlichen Magen nicht ertragen; 2. hat sie eine andere chemische Zusammensetzung als die Frauenmilch; und 3. gerinnt sie durch Einfluss des Magensaftes nicht zu feinen Flöckchen, wie die Frauenmilch, sondern zu klumpigen Stücken.

Zur Vermeidung der raschen Milchverderbnis sind verschiedene Methoden ihrer Präparation angegeben (Abkühlung in Eis gleich nach dem Melken, Zusatz von gährungshindernden Stoffen zur Milch, z. B. von Magnes. benzoïc. — Klebs); am einfachsten wird dieses Ziel der Sterilisation durch Kochen der Milch erreicht. Zur gleichmäßigeren Erwärmung der Milch und um ihr Anbrennen bei längerem Kochen an den Wänden des Geschirrs zu verhüten, sind verschiedene Kochgeschirre erdacht worden, von denen das einfachste das von Soltmann ist (Fig. 8). Dieser kleine Apparat besteht aus einem Blechcylinder mit Ausschnitten am freien Rande und drei am geschlossenen Ende des Cylinders angebrachten Röhren. Die Milch

wird in einem gewöhnlichen Kochgeschirr erhitzt, in welches mit der Milch auch dieser Cylinder mit dem Boden nach oben gesetzt wird. Die Milch erwärmt sich am Boden des Kochgeschirrs, erhebt sich im Cylinder in die Höhe, kehrt durch die Röhren wieder ins Kochgeschirr zurück und kann auf diese Weise, in beständiger Strömung begriffen, weder anbrennen noch überlaufen. Das Sieden dauert 15—20 Minuten. Nach den Beobachtungen Soltmann's gerinnt die Milch nach einem solchen länger dauernden Kochen durch den Magensaft nicht so schnell und deshalb bilden sich keine so dicken Gerinnsel, als in gewöhnlich kurze Zeit gekochter Milch.

Obgleich das Kochen die Milch sterilisiert und sozusagen den Boden für die Entwicklung von Bakterien vernichtet, so kann man deren Entwicklung dennoch nicht vollständig abwenden. Scheffer fand z. B. 6 Stunden nach dem Kochen in der Milch bei gewöhnlicher Art der Aufbewahrung gegen 4000 Keime in einem Cubikcentimeter. Mit der Untersuchung des Gehaltes der Milch an Mikroben bei den gewöhnlichen Bedingungen des Melkens und der Aufbewahrung derselben haben sich Freudenreich und Boywitt beschäftigt. Ersterer fand, dass eben gemolkene, durch ein Tuch geseichte und in Flaschen gefüllte Milch in einem Cubikcentimeter schon 10—20.000 Keime enthält. Beim Versuche Boywitt's enthielt Milch vom Markte 3 Stunden nach dem Melken gegen 100.000, in einem anderen Falle nach 2 Stunden 500.000. Beim Stehen der Milch bei 15° geht nach Freudenreich die Vermehrung der Keime in den ersten Stunden nicht schnell vor sich (nach 5—6 Stunden ist ihre Zahl verdreifacht), nach 15 Stunden jedoch erreicht die Zahl der Keime eine Million, nach 24 Stunden mehrere Millionen in einem Cubikcentimeter. Bei einer Temperatur von 25° geht die Vermehrung viel rascher vor sich. Das Sauerwerden der Milch geht mit der Menge der Keime nicht parallel, da anfangs in der Milch sich nur die zufällig hineingefallenen Mikroben entwickeln und erst später die Mikroben der sauren Gährung das Übergewicht bekommen.

Deshalb ist es nöthig, die gekochte Milch noch einmal unmittelbar vor der Darreichung aufzukochen. Bei der Zubereitung der Milch nach der Soxhlet'schen Methode wird das Hineinfallen neuer Keime in die sterilisierte Milch dadurch verhindert, dass die einzelnen zu jeder Fütterung nöthigen Portionen in kleinen hermetisch verschlossenen Gläsern aufbewahrt werden. Der Soxhlet'sche Apparat und seine Anwendungsweise besteht in Folgendem (Fig. 9):

Die frisch gemolkene Milch, entweder unverdünnt oder nach Vorschrift mit Wasser oder Haferschleim verdünnt, wird in 6—12



Gläschen gegossen, die einen Inhalt von 150,0 haben; diese werden in ein Metallgestell gethan und zusammen mit demselben in ein blechernes Kochgeschirr gestellt. In letzteres wird Wasser gegossen, bis sein Niveau die Mitte der Gläschen erreicht. Die Korken der Gläser bestehen aus in der Mitte durchbohrtem Gummi; durch diese Öffnung wird beim Verschluss des Gläschens ein gläserner Stift geführt. Beim Beginne der Sterilisation werden die gläsernen Stifte herausgezogen, und nachdem das Wasser im Kochgeschirr 20 Minuten gekocht und die Luft aus den Gläschen entwichen ist, werden letztere mit den Stiften hermetisch verschlossen und noch weitere 20 Minuten gekocht, worauf die Sterilisation als beendet angesehen wird. Der Verschluss der Gläschen wird gegenwärtig auf eine einfachere und

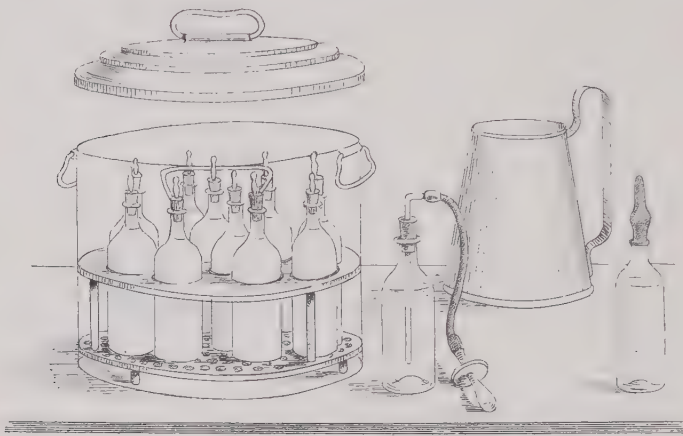


Fig. 9.

scharfsinnigere Weise bewerkstelligt: Auf die Mündung des Fläschchens kommt ein einfacher Ring aus weichem Gummi, welcher während des Kochens die Luft an seinen Rändern frei vorbeistreichen lässt, während der Abkühlung der Milch jedoch infolge Bildung eines luftleeren Raumes über der Milch durch den Druck der Atmosphäre in die Mündung hineingedrückt wird und dieselbe verschließt. Vor dem Gebrauch wird ein Gläschen einige Zeit in ein Gefäß mit heißem Wasser gestellt, um die Milch bis auf 30° R. zu erwärmen; darauf wird der Pfropfen herausgenommen und ein Saughütchen auf die Mündung gesteckt und dadurch das Gläschen in eine Saugflasche verwandelt. Hat das Kind den ganzen Inhalt des Gläschens nicht ausgetrunken, so wird der Rest fortgegossen, da jedesmal nur diejenige Milch zu geben ist, welche nach dem Kochen hermetisch verschlossen blieb.

Die Soxhlet'sche Methode verdient durch das Rationelle und Einfache, das sie an sich hat, die beste Empfehlung. Selbstverständlich ist es, dass keine Sterilisation helfen kann, wenn man dieselbe in einem schmutzigen Geschirr vornimmt und deshalb gilt als Grundregel bei der künstlichen Ernährung die Beobachtung peinlichster Sauberkeit und Pünktlichkeit bei Aufbewahrung der Milch und des Geschirrs. Welch große Bedeutung die Reinheit des Geschirrs hat, haben die Versuche Langermann's erwiesen (Jahrb. f. Kinderheilk. XXXV., pag. 88, 1893). Auf Grund seiner bacteriologischen Untersuchungen kam er zum Schlusse, dass die keimfreie Aufbewahrung sterilisierter Milch nach der Soxhlet'schen Methode nicht allein durch Verhinderung des Luftzutritts zu der Milch, sondern vielmehr durch Sterilisation des Geschirrs erreicht wird. Es erweist sich nämlich, dass, wenn die Milch nur für einige Stunden oder einen Tag vorbereitet wird, die Soxhlet'sche Methode dieselben Resultate wie einfaches Aufkochen ergibt, jedoch unter der Bedingung, wenn die Milch nicht in demselben Geschirr aufbewahrt wurde, in welchem sie gekocht wurde; wird sie in ein reines, aber nicht sterilisiertes Geschirr gegossen, so enthält sie nach kurzer Zeit schon eine ungeheure Menge von Bakterien.

Es versteht sich von selbst, dass das Kochen nach jeder beliebigen Methode die Milch nur vor dem Verderben schützt; es kann jedoch sauer gewordene Milch oder solche, in der die Mikroben Zeit gefunden, schädliche Stoffwechselproducte zu bilden, durch Kochen nicht verbessert werden, und deshalb ist es am besten, stets eben gemolkene Milch zu verwenden.

Auf diese Weise wird die Beseitigung des ersten, der Milch anhaftenden Mangels durch Kochen erreicht, dessen gute Seite noch darin besteht, dass mit den Keimen, welche die saure Milchgährung bedingen, auch die pathogenen Organismen, die entweder durch die Luft oder aus dem Organismus der kranken Kuh in die Milch gelangen, vernichtet werden (Perlsucht, Aphthæ epizoot., nässende Flechte).

Die Beseitigung des zweiten Mangels, die Unterschiede der quantitativen Zusammensetzung, verlangt eine Verdünnung der Milch und Zusatz von Fett und Zucker zu derselben, was aus folgender vergleichenden Tabelle der Zusammensetzung der Frauen- und Kuhmilch hervorgeht:

	Casein:	Fett:	Zucker:	Salze:
Frauenmilch	20‰	35‰	50‰	2‰
Kuhmilch	40	35	40	6

Folglich muss man die Kuhmilch mit der gleichen Menge Wasser verdünnen, um gleichen Caseingehalt zu bekommen; um den Mangel an Fett und Zucker auszugleichen, setzt man Rahm und gewöhnlichen Zucker hinzu (auf 100,0 nimmt man 6,0 Zucker und 35,0 Rahm, indem man 10% Fett in ihm annimmt). Salze hinzuzufügen ist nicht nöthig, da nach einer solchen Verdünnung dennoch mehr Salze, als in der Frauenmilch enthalten sind, zurückbleiben. In Anbetracht der schwierigen Beschaffung guten Rahmes in Städten rathen Heubner und Soxhlet, sich mit alleinigem Zusatz von Milchzucker zu begnügen, der ja auch ein Fettbildner ist; Heubner versetzt die Milch mit einer gleichen Menge einer 6%igen Milchzuckerlösung; Soxhlet empfiehlt sogar 9%ige Lösungen, welche sich jedoch in der Praxis nicht bewähren, da der Milchzucker in großen Dosen eine abführende Wirkung hat und concentrirtere Lösungen höchstens bei chronischer Obstipation künstlich genährter Kinder am Platze sind.

Die Beobachtungen beweisen jedoch, dass eine einfache Verdünnung der Milch mit Wasser noch nicht genügend ist, um die Kuhmilch ebenso leicht verdaulich wie die Frauenmilch zu machen; es bleibt somit noch ein dritter Mangel übrig: die verschiedenen Eigenschaften der Eiweißstoffe der Milchsorten.

Dieser Unterschied besteht darin, dass unter dem Einflusse verschiedener Reactive, darunter auch des Magensaftes, das Frauen-casein in feinen Flöckchen gefällt wird, während das der Kuh in derben Klumpen ausfällt, die der Thätigkeit des Magensaftes schwer zugänglich sind. Nach den Untersuchungen Schmidt's wird die verschiedene Gerinnung der Milch nicht durch den qualitativen Unterschied des Frauen- und Kuhcaseins bedingt, sondern durch das verschiedene Procentverhältnis der einzelnen in der Milch vorkommenden Eiweißstoffe. Jede Milch enthält außer Casein noch Albumin und Hemialbumose; je mehr Casein in einer Milch im Verhältnis zu Albumin und Hemialbumose enthalten ist, desto leichter gerinnt die Milch und desto dicker werden die Gerinnsel, und umgekehrt, ist verhältnismäßig wenig Casein vorhanden, so wird die Gerinnung zarter und löst sich leichter im Magensaft. In dieser Beziehung besteht zwischen Frauen- und Kuhmilch ein scharf ausgesprochener Unterschied, wie aus folgender Tabelle Schmidt's zu ersehen ist:

		Casein:	Albumin:	Hemialb.:
Frauenmilch	} auf 100 Theile Eiweiß:	49,8	25,7	24,5
Kuhmilch		87,3	8,2	4,5.

Hierin besteht der Hauptunterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch; derselbe wird folglich nicht durch die Eigenschaften der zu-



sammensetzenden Theile, wie man früher dachte und viele noch jetzt glauben, bedingt, sondern durch ihre Quantität.

Um nun nach Möglichkeit den Unterschied in der Gerinnung auszugleichen und die Milch verdaulicher zu machen, werden der Milch verschiedene Stoffe zugesetzt, von welchen man einen günstigen Einfluss auf die Verdauung des Caseïns erwarten kann (man versteht darunter nicht reines Caseïn, sondern ein Gemisch aller in der Milch vorkommenden Eiweißstoffe). Von diesen Zusätzen wirken die einen chemisch, die anderen rein mechanisch.

Alles, was in der Milch den Gehalt an Hemialbumose auf Rechnung des Caseïns vermehrt, muss als nützlich angesehen werden; auf diese Weise wirkt z. B. das Kochen der verdünnten Milch mit Soda (Schmidt) und noch stärker die Behandlung der Milch mit dem Ferment der Bauchspeicheldrüse. In letzterem Falle erhält man die von Pfeiffer proponierte und von der Berliner Firma Voltmer unter dem Namen „künstliche Frauenmilch“ in den Handel gebrachte peptonisierte Milch. Dieselbe wird den Abonnenten am Orte der Herstellung täglich frisch geliefert; diese Milch wird in Wirklichkeit leicht verdaut, — sie ist jedoch sehr schwer haltbar, fault leicht und eignet sich deshalb nicht zum Transport in andere Städte.

Größere Beachtung verdient in dieser Beziehung das Fabrikat Löfflund's — condensierte peptonisierte Milch —, über welches Präparat noch gesprochen werden wird. Bei uns in Moskau begnügt man sich gewöhnlich mit dem Zusatz von Soda, welche in 2%iger Lösung verschrieben wird (Rp. Natrii bicarbonic. 3,75, Aq. destill. 180,0 und zur verdünnten Milch in einer Menge von  $\frac{1}{10}$  Theil zugesetzt wird (ungefähr 1 Esslöffel auf ein Glas Milch).

An Stelle der billigen Soda haben die Apotheker Kuntz und Paulcke Gemische verschiedener Salze vorgeschlagen und sie besonders benannt (Lactin Kuntze's und Milchsatz Paulcke's); diese Präparate haben jedoch keine besonderen Vorzüge gezeigt. Ihre Anwendungsweise ist die gleiche: 12,0 des Pulvers werden in  $\frac{1}{4}$  Liter heißen Wassers gelöst und diese Lösung wird in derselben Proportion, wie gewöhnliches Wasser, zur Milch gethan; das Gemisch wird darauf gekocht.

Zu den Stoffen, welche mechanisch auf das Caseïn einwirken, gehört vor allem das Wasser. Biedert zeigte, dass die Gerinnung des Caseïns zu feinen Flöckchen nur bei einer Verdünnung der Milch mit 12 Theilen Wasser erreicht wird; sie wird jedoch in diesem

Zustände wenig nährend und deshalb muss man sich mit schwächeren Verdünnungen begnügen. Man nimmt aber dazu anstatt Wasser Schleim- oder Stärkeabkochungen, welche das Casein mechanisch einhüllend, eine Bildung dicker Klumpen nicht zulassen. Zu diesem Zwecke wird eine Lösung von Gummi arabicum (1 Theelöffel Pulver auf 1 Glas Wasser) empfohlen, ebenso Abkochungen von Reis, Hafer oder Gerste etc. Zur Bereitung dieser Abkochungen nimmt man einen Dessertlöffel der Körner auf ein Glas Wasser und kocht so lange, bis dieselben ganz verkochen, darauf seiht man durch reine Leinwand und verdünnt damit die Milch in verschiedenen, dem Alter und der Verdauungsthätigkeit des Kindes angemessenen Verhältnissen. So nimmt man für Neugeborene auf 1 Theil Milch 3 Theile Abkochung und fügt 2—3 Theelöffel Zucker auf ein Glas hinzu; für ein Kind von 1—3 Monaten: 1 Theil Milch auf 2 Theile Wasser; für ein 3—4monatliches: zu gleichen Theilen; von 4—6 Monaten: 2 Theile Milch auf 1 Theil Wasser, und nach einem halben Jahre reine Milch. Es ist selbstverständlich, dass man von diesem Schema nach der einen oder anderen Seite abweichen kann, je nachdem, wie das Kind sich entwickelt, was durch methodische Wägungen controliert wird, oder wie es die Milch erträgt. Bei normalem Stuhle kann man rascher zu unverdünnter Milch übergehen und umgekehrt muss man bei Auftreten der ersten Anzeichen einer Verdauungsstörung (Koliken, dyspeptischer Stuhl) zu größeren Verdünnungen zurückkehren.

Zur Zahl der Mittel, welche das Casein einhüllen und dasselbe an Gerinnung zu dicken Klumpen hindern, gehört auch der Rahm (das Gerinnsel wird von Fetttropfchen durchdrungen und so locker gemacht), weshalb man auch, des größeren Nährwertes wegen, zur verdünnten Milch gewöhnlich auch Rahm fügt. Für schwache Mägen ist es besser, anstatt Milch direct Rahm zu nehmen, welcher mit Wasser oder Abkochung verdünnt wird. Diese zuerst von Ritter v. Rittershain (Prag) empfohlenen Rahmgemenge wurden von Biedert einer genauen chemischen Untersuchung unterzogen und sind deshalb unter dem Namen Biedert'sche Rahmgemenge bekannt. Durch Verordnung von Rahmgemenge wird als hauptsächlichstes Ziel erreicht, dass die Verminderung des Procentgehaltes an Casein (Rahm ist ärmer an Casein als abgerahmte Milch) von keiner Verminderung der Menge der Fette und Salze begleitet wird, wobei man im Auge haben muss, dass bei dem Rahmgemenge, dessen Zubereitung weiter unten angegeben wird, der Procentgehalt an Fett keineswegs größer als in der Frauenmilch ist (im Rahmgemenge Nr. 1 ist 2,5 Fett, in der Frauenmilch 3,5), der Caseingehalt jedoch

ist in ihm geringer (es kommt im Rahmgemenge 1% Casein auf 2,5% Fett, in der Frauenmilch auf 3,5% Fett 2% Casein).

Zur Bereitung einer 1%igen Caseinlösung verdünnt man den Rahm mit 3 Theilen Wasser und fügt etwas Rohrzucker hinzu. Salze hinzuzufügen ist nicht nöthig, da die Kuhmilch doppelt so viel daran enthält, als die Frauenmilch. Später setzt man diesem Gemisch allmählich unverdünnte Milch hinzu. Eine bestimmte Menge zugesetzter Milch entspricht einer besonderen Nummer des Gemisches. Biedert hat 6 Nummern für die Gemische:

Nr.	Rahm Theile	Wasser Theile	Milch Gramm	Theile
1.	1 (125,0 = 8 Esslöffel)	3 (24 Löffel)	15	(6 Theelöffel)
2.	1	3	15 und $\frac{1}{2}$	(4 Löffel)
3.	1	3	15 „	1
4.	1	3	15 „	2
5.	1	3	10 „	3
6.	ohne Rahm	2	10 „	4

Der Rahm muss vollkommen frisch sein; man bereitet ihn auf folgende Weise: 1 Liter eben gemolkene Milch wird in einem breiten Gefäß auf 2 Stunden in kaltes Wasser gestellt und von ihr 125,0 Rahm abgenommen. Ist das Gemisch fertig, so wird es entweder einfach oder im Soxhlet'schen Apparat aufgekocht. In letzter Zeit empfahl Prof. Gärtner zur Kindernahrung mittelst der Centrifuge gewonnenen Rahm — Gärtner'sche Milch. Sie wird täglich frisch in speciellen Anstalten bereitet und den Abonnenten ins Haus geliefert, wo sie gleich sterilisiert und dem Kinde in unverdünntem Zustande gegeben wird. Dieses zweckmäßige Präparat verlangt noch einen Zuckerzusatz (1 Esslöffel Milchzucker auf  $\frac{1}{2}$  Liter Milch).

Die bei Ernährung mit Thiermilch zu beobachtenden Regeln kann man dahin resumieren:

1. Von allen Surrogaten gilt bei uns die Kuhmilch als das beste.
2. Die Eigenschaften der Kuhmilch befinden sich in enger Abhängigkeit von der Gesundheit und dem Futter der Kuh. Zur Vermeidung eines schädlichen Einflusses infolge einer Erkrankung der Kuh muss gemischte Milch mehrerer Kühe vorgezogen werden, wenn nur alle gleichmäßig gutes Futter erhalten: Heu, Häcksel, frisches Wasser, im Sommer dazu noch Grünfutter; als schädliches Futter gilt Schlempe von Brantweinbrennereien und Bierbrauereien, ebenso verschiedene Küchenabfälle.

3. Zur Ernährung eines Kindes taugt nur ganz frische (noch warme) Milch, welche gleich nach dem Melken durch Kochen steri-



lisiert und in demselben Kochgeschirr belassen wird (beim Soxhlet'schen Apparat versteht sich das von selbst).

4. Für Kinder in den ersten Monaten wird die kuhwarme Milch vor dem Aufkochen mit Wasser oder Haferschleimabkochung etc. verdünnt.

5. Je jünger das Kind ist, oder je leichter seine Verdauung gestört ist, desto stärker verdünnt man die Milch, und umgekehrt, je besser die Verdauung vor sich geht, desto schneller kann man zu unverdünnter Milch übergehen. Für einen Neugeborenen nimmt man 1 Theil Milch auf 3 Theile Wasser und fügt 2—3 Theelöffel Zucker auf 1 Glas hinzu; für ein Kind im Alter von 1—3 Monaten nimmt man auf 1 Theil Milch 2 Theile Wasser; für ein 3—4monatliches — zu gleichen Theilen; von 4—6 Monaten auf 2 Theile Milch 1 Theil Wasser und nach einem halben Jahre unverdünnte Milch.

6. Was die Menge der Nahrung anbetrifft, so kann ein Kind bis zu 5 Monaten auf einmal soviel Unzen (30,0) Nahrung erhalten, als es Monate alt ist, dazu noch 30,0 zuaddiert; so für ein einmonatliches Kind 60,0 (4 Esslöffel), für ein 3monatliches — 120,0 (8 Esslöffel), ein 5monatliches und bis zum Ende des Jahres 180,0 (12 Esslöffel).

7. Bis zum zweiten Monate füttert man das Kind alle zwei Stunden am Tage und 2mal in der Nacht (10mal in 24 Stunden), vom 2.—4. Monate am Tage alle 3 Stunden und 1mal in der Nacht (7mal in 24 Stunden), späterhin 6mal in 24 Stunden. Die allgemeine 24stündige Nahrungsmenge für ein Kind bestimmt man, indem man sich an das Gewicht hält, indem für jedes Kilo 200,0 Milch als nöthig erachtet werden. Wenn z. B. ein 3monatliches Kind 5000,0 wiegt, so hat es täglich 1000,0 Milch nöthig, oder 140,0 pro dosi, 7mal in 24 Stunden.

8. Erträgt das Kind keine Kuhmilch, so geht man zum Biedert'schen Rahmgemenge oder zur Gärtner'schen Milch über.

9. Bis zum 4. Monate darf man dem Kinde keine stärkemehlhaltige Speise geben.

10. Beim Geschirr, welches mit der Milch in Berührung kommt, ist die peinlichste Sauberkeit zu beobachten.

11. Die Milch wird dem Kinde, bis 20° R. erwärmt, aus einem gläsernen Fläschchen mit Gummisaughütchen gegeben.

### III. Gebräuchlichste Präparate zur Ernährung von Brustkindern, die unter gewissen Bedingungen die Thiermilch ersetzen können.

Wenn ein Kind die Kuhmilch absolut nicht verträgt, oder wenn man dieselbe nicht in nöthiger Frische und Qualität bekommen kann, so muss man zu verschiedenen Ersatzmitteln greifen, unter denen verschiedene Milchconserven die wichtigste Rolle spielen. Diese werden bereitet: 1. aus reiner Milch, 2. aus Milch, mit Zucker und Mehl gemischt, und 3. Surrogate, zu denen gar keine Milch genommen wird.

Für Kinder der ersten 4 Monate sind die Conserven der ersten Gruppe am besten, d. h. Milchpräparate ohne Zucker und Stärke. Hierher gehören:

1. Die peptonisierte Milch Pfeiffer's oder Voltmer's, von welcher oben geredet wurde; als unhaltbares Präparat hat es nur am Orte seiner Zubereitung Bedeutung.

2. Die Scherff'sche Milch. Gewöhnliche Milch wird lange Zeit bei 100° C. erhitzt und in verkorkten Flaschen aufbewahrt, in welchen der Raum zwischen Pfropfen und Milch mit Kohlensäure gefüllt ist. Das Präparat erhält sich lange.

3. Condensierte Milch ohne Beimischung von Zucker. Dieses Präparat wird in hermetisch verschlossenen blechernen Gefäßen verkauft. Vor dem Gebrauche wird es in verschiedenen Verhältnissen, je nach dem Alter des Kindes, mit kochendem Wasser verdünnt; so nimmt man für ein 1—4wöchentliches Kind 1 Theelöffel Milch auf 16 Theelöffel Wasser, für ein 4—6wöchentliches 1:14, für ein 4—6monatliches 1:10, gegen Ende des Jahres 1:3 (diese Verdünnung entspricht unverdünnter Milch). Das Präparat ist sehr zweckmäßig.

4. Condensierte Milch Oettli. Der größeren Haltbarkeit wegen wird 0,1 Magnes. benzoic. auf 1 Kilo der Conserve zugesetzt; ist als arzneihältige Milch nicht zu empfehlen.

Zu den Conserven der 2. Gruppe gehören:

1. Condensierte Schweizermilch. Die Milch wird mit Zucker gemischt und bis zur Honigconsistenz eingekocht. Ihres großen Zuckergehaltes wegen gehört dieses Präparat zu den schlechten Surrogaten, namentlich für den längeren Gebrauch, und taugt höchstens auf 1—2 Tage für die Reise. Für Kinder der ersten Monate

nimmt man auf einen Theelöffel Milch 16 Theelöffel Wasser, später 1 : 10.

2. Die condensierte peptonisierte Milch Löfflund's ist viel rationeller. Dieses Präparat hat das Aussehen eingedickter Milch von bräunlicher Farbe, honigartiger Consistenz und unterscheidet sich von der gewöhnlichen peptonisierten Milch durch süßlichen Geschmack und leichten Malzgeruch. Bereitet wird es aus Milch, auf welche Pepsin eingewirkt hat; diese Milch wird mit einem Weizenextract, dessen Stärke durch Diastase theils in Dextrin, theils in Zucker übergeführt ist und mit gewöhnlicher condensierter Milch vermischt. Beim Gebrauche wird sie je nach dem Alter des Kindes verdünnt (mit heißem Wasser), ungefähr so:

Neugeborenen 1 Theil Milch, 12 Theile Wasser,

2—3 Wochen 1 " " 10 " " 1 Theil Milch,

2—3 Monate 1 " " 8 " " 4 " "

6—8 " 1 " " 6 " " 12 " "

Dieses Präparat ist genügend beständig; es erhält sich offen, mit einer Watteschichte bedeckt, 10 Tage vollkommen gut.

3. Nestle'sches Kindermehl. Es wird aus Milch, Zucker und Weizenmehl bereitet; ein Theil der Stärke des letzteren wird durch besondere Bearbeitung in Dextrin übergeführt. Des Gehaltes an Stärkemehl wegen eignet es sich für Kinder bis zum vierten Monate absolut nicht. Man benutzt es entweder als Zugabe bei Brustkindern nach einem halben Jahre oder als Ersatzmittel von Kuhmilch bei der Therapie der Darmkatarrhe. Das Mehl wird entweder in Form einer dünnen Grütze (1 Esslöffel Mehl auf 6 Esslöffel Wasser) oder als Milch (1 Esslöffel auf 10—12 Löffel Wasser) gegeben. Das Wasser wird dem Mehle allmählich unter beständigem Umrühren beigemischt, worauf die Mischung gekocht wird.

4. Kufeke's Kindermehl unterscheidet sich wenig vom vorhergehenden.

5. Oppel's Zwiebacke bestehen aus Milch, Mehl, Zucker, Malz und Salzen. Der Zwieback wird in Wasser oder Milch aufgeweicht, um eine Grütze zu erhalten und wird in dieser Form 3—4mal täglich dem Kinde gegeben und zwar in denselben Fällen und bei dem Alter wie das Nestle'sche Mehl. Alle diese Präparate schmecken sehr gut und werden gern von den Kindern genommen.

6. Liebig'sche Suppe scheint jetzt ganz aus der Mode gekommen zu sein infolge der schwierigen Zubereitungsweise und dem unrichtigen Princip, auf welches gestützt Liebig seine Suppe empfahl. Er gieng von dem Gedanken aus, dass in der Kindernahrung



das Verhältniß der stickstoffhaltigen Bestandtheile zu den stickstofffreien dasselbe wie in der Frauenmilch sein müsse. Um die Menge der stickstofffreien Stoffe in der Kuhmilch zu vermehren, empfahl er zu derselben Weizenmehl und Malz hinzuzufügen (um die Stärke des Mehls in Dextrin überzuführen).

Sie wird auf folgende Weise bereitet: Man vermischt 3,75 Malzpulver mit 30,0 einer Lösung von kohlensaurem Kali (0,25:30,0) und fügt es zu einer eben aufgekochten Mischung von 3,75 Weizenmehl und 40,0 unverdünnter Milch. Das erhaltene Gemisch erwärmt man im Wasserbade oder auf sehr gelindem Feuer unter beständigem Umrühren, bis die Mischung vollständig flüssig und süß geworden ist; darauf wird sie bis zum Sieden erhitzt, durchgeseiht und die Suppe ist fertig. Die Suppe wird Kindern (über zwei Monate alt) unverdünnt gegeben, vor dieser Zeit wird sie auf die Hälfte mit Wasser vermischt. Früher wurde die Liebig'sche Suppe warm Kindern, die an chronischem Durchfall litten, empfohlen.

Um die Zubereitung der Suppe zu vereinfachen, haben einige Fabriken (Löfflund, Liebe etc.) Extracte in den Handel gebracht, mit denen die Liebig'sche Suppe sehr leicht hergestellt wird; man braucht nur einen Dessertlöffel Extract in einem Glase auf die Hälfte mit Wasser verdünnter Milch aufzulösen.

Zur Zahl der Surrogate, die keine Milch enthalten, gehören verschiedene Nahrungsmittel, von denen nur das künstliche Rahmgemenge Biedert's einen Anspruch darauf erheben kann, dem Kinde sowohl die Kuhmilch als auch das Rahmgemenge zu ersetzen. Die Rolle des Caseins spielt hier Kalialbuminat, welches mit Rahmbutter, Zucker, Salzen und Wasser vermischt wird. Diese Mischung hat das Aussehen eines dicken Syrups und wird als Conserve in hermetisch geschlossenen Blechgefäßen verkauft. Das Gemisch ist so berechnet, dass es, mit 14 Theilen Wasser vermischt, der Nr. 1 des gewöhnlichen Rahmgemenges gleichkommt. Älteren Kindern fügt man anfangs 1, nach einigen Tagen 2 u. s. w. Esslöffel Milch hinzu, bis man auf 14 Löffel gestiegen, zu gewöhnlicher Milch übergeht, von der 2 Theile mit 1 Theil Wasser verdünnt werden. Es ist unzweifelhaft, dass man in einigen Fällen mit dieser Methode der künstlichen Ernährung gute Resultate gehabt hat.

Die übrigen Präparate, über die ich einige Worte sagen will, taugen zur künstlichen Ernährung nicht; sie werden entweder neben der Milch als Nahrungsmittel verwendet oder man gebraucht sie als Ersatz der Kuhmilch für einige Tage bei Krankheiten des Darmcanals. Hierher gehören:

1. Das Eiweißwasser. Dasselbe wird hauptsächlich bei hartnäckigem Erbrechen kleiner Kinder und bei Cholera infantum gebraucht. Auf 1 Glas abgekochtes (nicht heißes) Wasser nimmt man das Weiße eines Eies, mischt durch, seiht es durch und fügt 1 Theelöffel Cognac und 1 Stück Zucker hinzu. Man gibt das Eiweißwasser eiskalt alle 5 Minuten theelöffelweise.

2. Lahmann'sche Pflanzenmilch; wird aus Mandeln und Nüssen bereitet, hat das Aussehen eines hellbraunen Extracts von folgender Zusammensetzung: 20 Theile Wasser, 12 Pflanzeneiweiß, 35 Fett, 31 Zucker und 2 Salze. Bei einer Verdünnung mit 5 Theilen Wasser erhält man eine Flüssigkeit, die in ihrer chemischen Zusammensetzung der Milch ähnlich, aber reicher an Fett ist. Man gibt das Präparat per se (d. h. mit 5 Theilen Wasser) oder man setzt es der Milch zu.

3. Flaschenbouillon. Dieselbe wird neben der Milchnahrung rhachitischen Kindern (über  $\frac{1}{2}$  Jahr alt) und bei acuten Katarrhen als Ersatzmittel der Milch auf einige Zeit gegeben. Zubereitung:  $\frac{1}{2}$  Kilo gutes, fettfreies Rindfleisch wird in kleine Stückchen zerschnitten und in eine reine Flasche ohne Wasserzusatz gefüllt (man hat dazu auch ein besonderes Kochgeschirr mit anschraubbarem Deckel); die Flasche wird verkorkt und in ein Gefäß mit Wasser gestellt. Durch allmähliches Erwärmen wird das Wasser im Laufe von 35—40 Minuten zum Sieden gebracht und nach 20 Minuten langem Kochen ist die Bouillon fertig. Unter dem Einflusse der hohen Temperatur sondert das Fleisch eine sehr trübe Flüssigkeit ab, welche abgossen und nicht durchsieht, dem Kinde entweder per se oder mit gewöhnlicher Bouillon zur Hälfte vermischt gegeben wird. Kalbsbouillon unterscheidet sich von Rinderbouillon durch einen größeren Leimgehalt (gerinnt zu Gelée). Besonders nützlich ist die Bouillon für rhachitische Kinder, welchen sie mit Milch vermischt gegeben wird. Einem Kinde von 8—12 Monaten verordnet man 8—12 Esslöffel Bouillon in 24 Stunden.

4. Verschiedene Mehlsorten, schottländisches Hafermehl, Hartenstein'sches Leguminosenmehl etc. werden als Zusatz zur Milch Kindern über 8 Monate empfohlen; man fügt sie auch zur Suppe, indem man dabei etwas in der Art von Purée erhält.

---

#### IV. Cephalohaematoma neonatorum.

Unter Cephalohämatom versteht man eine Geschwulst am Schädel, die durch Blutung unter das Periost des einen oder des anderen Schädelknochens entsteht. Die Entstehung der Geschwulst erklärt sich durch ein Trauma des Schädels während der Geburt und deshalb kann man alles, was den Geburtsact erschwert, als prädisponierende Ursache der Geschwulst ansehen, z. B. enges Becken, großer Kopf (bei Knaben wird deshalb das Cephalohämatom häufiger als bei Mädchen gefunden), pathologische Contractionen der Gebärmutter etc. Vom anatomischen Gesichtspunkte erscheinen als prädisponierende Momente die Zartheit der Gefäßwände bei Neugeborenen, die geringe Fähigkeit des Blutes zur Gerinnung, die leichte Ablösbarkeit des Pericraniums vom Schädel und die Anwesenheit enger membranöser Zwischenräume mitten in den Knochenstrahlen der Scheitelbeine.

**Symptome.** Die Geschwulst befindet sich gewöhnlich auf einem Scheitelbeine, selten auf beiden (doppelseitiges Hämatom) und ist durch folgende Eigenschaften ausgezeichnet: die Größe variiert von der einer Haselnuss bis zu der eines ziemlich großen Apfels; sie sitzt breit auf (Geschwülste, die gestielt aufsitzen, oder deren Basis eine deutliche Einschnürung zeigt, sind niemals Hämatome, letzteres Zeichen ist für Gehirnhernien charakteristisch), ist mit normaler Haut bedeckt (zum Unterschiede vom Abscess, bei welchem die Haut heiß und roth ist). Da beim Cephalohämatom das ergossene Blut nicht gerinnt, so fluctuiert die Geschwulst deutlich und an ihrer Basis fühlt man einen festen Wall (infolge Verdickung des Periosts an der Stelle seiner Abhebung vom Knochen); die Grenzen der Geschwulst überschreiten niemals die Nähte (an der Nahtstelle ist das Periost so fest mit dem Knochen verwachsen, dass das ergossene Blut es nicht abheben kann). Dies ist ein weiteres differential-diagnostisches Moment einer Gehirnhernie gegenüber, da bei letzterer die Basis der Geschwulst gerade das Gebiet der einen oder der anderen Naht einnimmt. Der Allgemeinzustand ist normal und fieberlos.

**Verlauf.** Man bemerkt die Geschwulst gewöhnlich am 2. oder 3. Tage nach der Geburt; innerhalb einiger Tage erreicht sie ihre volle Größe und umgibt sich mit einem Walle; nach 2—4 Wochen beginnt sie sich zu verkleinern und verschwindet im 2.—4. Monate spurlos.

Die Diagnose ist nicht schwer. Die Hauptkennzeichen sind: Fluctuation, Beziehung der Geschwulst zu den Schädelnähten, der



Wall an der Basis, Ort der Geschwulst (Scheitelbein) und allgemeines Wohlbefinden. Bei Neugeborenen findet man gleich nach der Geburt auch noch eine andere Art von Geschwulst am Schädel (auf dem vorliegenden Theile), die unter dem Namen *Caput succedaneum* bekannt ist und durch eine serös-blutige Durchtränkung der Weichtheile der Kopfes oder Gesichtes bedingt ist. Es ist nicht schwierig, diese Geschwulst vom Cephalohämatom zu unterscheiden: sie fluctuiert nicht, hat keine scharfen Grenzen, wird nicht durch Nähte begrenzt, ist teigig und verschwindet schnell (in 2—3 Tagen). Über den Unterschied zwischen Cephalohämatom, Gehirnhernie und Abscess ist oben gesprochen worden; hinzufügen wollen wir noch, dass die Lieblingsstelle der Hernie über der Nasenwurzel und auf dem Nacken sich befindet.

Complicationen sind sehr selten. Wenn gleichzeitig mit dem Cephalohämatom eine Blutung zwischen Knochen und Dura mater stattfindet — *Cephalohæmatoma internum* —, so zeigt das Kind gewisse Hirnsymptome, wie Schlafsucht oder Krämpfe. In anderen Fällen, besonders nach chirurgischen Eingriffen, entwickelt sich in der Geschwulst eine Eiterung und ebenso auch in den umgebenden Theilen (Fieber, heiße und rothe Hautdecken über der Geschwulst, Schmerzhaftigkeit bei Druck); hier kann die Krankheit mit Septikämie enden.

Die Prognose ist bei uncomplicierten Cephalohämatomen (keine Gehirnsymptome, keine Anzeichen von Eiterung) eine durchaus gute; sogar große Blutungen werden ohne jede Folgen resorbiert. Deshalb ist eine expectative Therapie hier indicirt; man muss die Geschwulst nur vor jedem Trauma bewahren. Die Eröffnung der Geschwulst durch Schnitt kann zwar den Eintritt voller Wiedergenesung beschleunigen, doch gibt sie, bei nicht streng genug durchgeführter Antisepsis, leicht den Anlass zur Eiterung in der Wunde und zu anderen Folgen, wie Erysipel, Phlegmone, allgemeiner Sepsis. Ein operativer Eingriff ist nur in 2 Fällen indicirt: 1. wenn eine sehr große Geschwulst sogar im Laufe eines ganzen Monats keine Neigung zur Resorption zeigt, und 2. bei Eiterung der Geschwulst. Im ersten Falle kann man sich mit Punction und Aspiration begnügen, im zweiten Falle ist ein Schnitt unumgänglich.

---

## V. Asphyxia neonatorum.

Asphyxie nennt man den Zustand, bei welchem das eben geborene Kind nicht nur nicht schreit, sondern nicht einmal athmet, während die fortdauernde Thätigkeit des Herzens unbedingt Leben anzeigt.

Ätiologie. Wenn ein Kind nicht athmet, so bedeutet das, dass sein Athemcentrum durch irgend welche Ursache seine Erregbarkeit verloren hat. Ein solcher Verlust der Erregbarkeit kann entweder während des intrauterinen Lebens eintreten oder während der Geburt oder auch nach der Geburt; die intrauterine Asphyxie ist weit häufiger als die extrauterine. Die Entstehung der intrauterinen Asphyxie wird durch vorzeitige Unterbrechung des Sauerstoffzutrittes zum kindlichen Blute hervorgerufen, d. h. durch Unterbrechung des Placentarkreislaufes. Die sich in solchen Fällen anhäufende Kohlensäure erregt das Athmungscentrum, wodurch das Kind im Uterus Athembewegungen macht. Da es jedoch anstatt Luft Fruchtwasser aspiriert, so sinkt nach einiger Zeit die Erregbarkeit des Athemcentrums und das Kind wird entweder todt oder asphyktisch geboren. Folglich kann alles, was den Gasaustausch in der Placenta zwischen mütterlichem und kindlichem Blute stört, Ursache der Asphyxie sein, z. B. Compression der Nabelschnur, vorzeitige Placentarlösung, reichliche Blutverluste der Mutter oder Tod derselben.

Bei der extrauterinen Asphyxie wird der Verlust der Erregbarkeit des Athemcentrums nicht durch Behinderung des Sauerstoffzutrittes bedingt, sondern durch irgend welche angeborene oder während der Geburt erworbene Krankheiten des Gehirns oder überhaupt durch völlige Lebensunfähigkeit der Frucht; hierher gehören z. B. Fälle von mangelhafter Entwicklung des Gehirns, Blutungen in die Gehirnhöhle, starke Compression des Gehirns während der Geburt, allgemeine Schwäche bei nicht ausgetragenen Kindern.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechen den bekannten Anzeichen des Erstickungstodes: flüssiges dunkles Blut, welches sich im rechten Herzen und in den Venen gestaut hat, Hyperämie der Lungen, der Leber und der übrigen parenchymatösen Organe, Petechien auf den serösen Häuten; im Falle intrauteriner Entwicklung der Asphyxie findet man, wenn das Kind vorzeitige Athembewegungen gemacht hat, im Munde, der Trachea und den Bronchien Reste von Fruchtwasser mit Theilchen von Meconium, Vernix caseosa und Lanugohaaren.

Symptome. Man unterscheidet eine leichte und eine schwere Form der Asphyxie; die erste wird durch ein cyanotisches,

aufgedunsenes Gesicht, Erhaltung der Haut- und Schleimhautreflexe und des Muskeltonus, vollen, verlangsamten Puls (derselbe fällt auf 80 Schläge und weniger in der Minute) charakterisiert (Asphyxia cyanotica s. apoplectica). Die schwere Form dagegen kennzeichnet sich durch Leersein der Hautcapillaren, d. h. Blässe der Haut (Asphyxia pallida), Verschwinden der Reflexe, vollständige Muskeler schlaffung (die Hände hängen herunter, der Unterkiefer fällt nach unten), sehr frequenten, kaum fühlbaren Puls.

Eine sehr einfache und praktische Methode zur Bestimmung des Grades der Asphyxie empfiehlt Runge: bei jeder Asphyxie eines Neugeborenen muss der Arzt vor allen Dingen den Mund und Rachen von angesammeltem Schleim und aspiriertem Fruchtwasser reinigen; zu diesem Zwecke führt er einen Finger in den Rachen ein und wenn das Kind auf diesen Reiz mit irgend einem Reflex reagiert (Schluck-, Würg- oder Athembewegung), so bedeutet das das Erhalten-sein der Reflexe und man hat es mit dem ersten Grade, im entgegengesetzten Falle mit dem zweiten Grade der Asphyxie zu thun.

Ein scharf ausgesprochener Unterschied zeigt sich auch in den Resultaten der Wiederbelebung des scheinotdten Kindes: in den leichtesten Fällen genügen sehr unbedeutende Hautreize (z. B. einige Schläge mit der flachen Hand auf die Hinterbacken), um das Kind zum Schreien zu bringen, indem hier die Apnoë nur einige Secunden andauert; in anderen Fällen antwortet wohl das Kind auf die Hautreize mit Athembewegungen, aber nicht auf lange und deshalb muss man die Reize einigemale im Laufe einzelner Stunden von Zeit zu Zeit wiederholen. In noch schwereren Fällen gelingt es das Kind nur durch künstliche Athmung zu beleben und auch nur auf kurze Zeit; nach einigen Athemzügen stockt die Athmung wieder, der Puls wird schlechter und es muss die künstliche Athmung wiederholt werden. Ein solcher Wechsel kann sich stundenlang hinziehen, bis zuletzt volle Wiederherstellung der Athmung und der Blutcirculation eintritt. Oder aber es wird die Athmung nicht mehr angehalten, bleibt aber oberflächlich: anstatt eines Schreies winselt das Kind nur leise und kann in kurzer Zeit an Lungenatelektase und allgemeiner Schwäche zugrunde gehen. Einen solchen Ausgang muss man in dem Falle befürchten, wenn nach der Wiederbelebung über der ganzen Brust crepitierende Rasselgeräusche gehört werden, die von einer Verklebung der Wände der Lungenbläschen abhängen und auf eine unvollkommene Ausdehnung der Lungen mit Luft hindeuten.



Die Diagnose des Grades der Asphyxie ist auf Grund der angeführten Merkmale und des Verlaufes nicht schwer.

Zur Zahl der Complicationen oder Folgeerscheinungen der Asphyxie gehören: Lungenatelektase, Störung der Blutcirculation infolge des Nichtverschlusses der fötalen Wege (am häufigsten bleibt der Ductus Botalli offen), allgemeine Schwäche und Disposition zu Nabelblutungen.

Die Prognose ist je nach dem Grade und den Ursachen der Asphyxie verschieden; bei nicht ausgetragenen Kindern sind auch leichte Grade gefährlich. In allen Fällen gefährlich sind die schweren Formen der Asphyxie, die lange den angewandten Wiederbelebungsversuchen widerstehen und häufig wiederkehren und ebenso eine durch Blutung in die Schädelhöhle oder intrauterine Erkrankung bedingte Asphyxie.

Therapie. Nachdem man den Mund und Rachen des Kindes von Schleim und aspirierter Flüssigkeit gereinigt, versucht man in leichten Fällen durch Hautreize die Athmung anzufachen; in schweren Fällen, wo die Hautreflexe verloren gegangen, greift man zur künstlichen Athmung.

Für Asphyxiefälle des ersten Grades kann man als sehr wirksames Mittel das momentane Eintauchen des Kindes in warmes Wasser von 40° R. oder das abwechselnde Eintauchen in kaltes und warmes Wasser empfehlen. Man steckt das Kind zuerst in kaltes (15° R.) Wasser und bringt es sofort auf einige Secunden in eine warme Wanne von 30° R., darauf wird der ganze Körper mit Flanell frottiert, es wird die ganze Procedur von neuem wiederholt, sobald die Athmung sich noch nicht herstellt.

In Fällen von schwerer Asphyxie beginnt man, ohne Zeit zu verlieren, direct mit der künstlichen Athmung. Von den verschiedenen Methoden gilt gegenwärtig die Schultze'sche für die beste, deren Principien darin bestehen, dass zuerst mit einer Expiration begonnen wird, durch welche aspiriertes Fruchtwasser aus den Bronchien herausgeschafft wird, und dass zweitens während der Inspiration genügend Luft in die Lungen tritt. Diese Methode besteht in Folgendem: Der mit etwas gespreizten Beinen stehende Arzt erhebt



Fig. 10.

das Kind mit seinen Zeigefingern, die in den Achselgruben so gelegen sind, dass die Daumen an die vordere Fläche des Brustkorbes des Neugeborenen zu liegen kommen (sie kreuzen dessen Schlüsselbeine), während die drei übrigen Finger auf dem Rücken sich befinden; das Gesicht des Kindes ist nach vorn gewendet (Fig. 10). Um eine passive Expiration auszuführen, erhebt der Arzt seine Hände etwas über die Horizontale und beugt dabei den Gürteltheil der kindlichen Wirbelsäule so, dass die vorderen Flächen der Oberschenkel an den Leib zu liegen kommen und die der Unterschenkel an das Gesicht; das Resultat dieser Beugung des Kindes ist eine Compression des Unterleibes, ein Aufwärtsdrängen des Diaphragmas in die Brusthöhle und eine Verringerung der Durchmesser derselben, d. h. eine starke Expiration; nach einigen Secunden wird das Kind in seine ursprüngliche vertical-hängende Stellung zurückgebracht, wobei der Brustkorb, vom Druck befreit, infolge seiner Elasticität sich erweitert und auf diese Weise eine Expiration zustande kommt. Solche Erhebungen und Senkungen des Kindes werden 14—16mal in der Minute wiederholt, im ganzen 1—2 Minuten hindurch, worauf man das Kind in einer warmen Wanne erwärmt und, wenn nöthig, die künstliche Athmung von neuem wiederholt, bis eine spontane, wenn auch schwache Athmung eintritt; die weitere Wiederbelebung wird wie bei leichten Graden der Asphyxie vorgenommen, d. h. durch Anwendung dieser oder jener Hautreize. Ist das Kind zum Leben zurückgerufen und begann es normal zu athmen, so beweist das noch nicht, dass es außer aller Gefahr ist; im Gegentheil bleibt in vielen Fällen, besonders bei nicht ausgetragenen Kindern, für einige Tage eine Neigung zu Ohnmachtsanfällen mit Athemstillstand, Cyanose, Pulsverlangsamung und knatternden Athemgeräuschen (Lungenatelektase) zurück, so dass man von Zeit zu Zeit aufs neue Wiederbelebungsversuche, zuweilen mehrere Stunden nach der Reihe machen muss. Solche Kinder muss man zweimal täglich baden und sie bei schwachem Schreien in der Wanne mit kaltem Wasser begießen.

Solche Individuen sind sehr zur Schlagsucht geneigt und man muss sie daher alle 2 Stunden wecken, sie säugen oder mit dem Löffel füttern. Günstige Symptome für die Prognose sind: lautes Schreien, Zinkern mit den Augenlidern und das Verschwinden der Einziehung der unteren Peripherie des Brustkorbes bei der Inspiration. In den schwersten Fällen, welche der Therapie nicht weichen, muss man die Wiederbelebungsversuche bis zum Aufhören der Herzthätigkeit fortsetzen.

Bei der Methode der künstlichen Athmung nach Marshall Hall (Compression des Thorax) wird die Expiration durch Lagerung des Kindes auf den Bauch und die Inspiration durch Umdrehung auf die Seite bewerkstelligt. Nach der Silvester'schen Methode wird das Kind mit etwas erhobenem Kopfe auf den Rücken gelegt, die Füße werden durch einen Gehilfen fixiert; die Inspiration geschieht durch Abduction der Hände, die Expiration durch Andrücken derselben an den Rumpf. Beide Methoden stehen hinter der Schultze'schen, dem Effect nach, zurück; sie sind aber dafür dem Anfänger leichter, da die Schultze'sche Methode zur richtigen Ausführung einer gewissen, durch die Praxis zu erwerbenden Übung bedarf.

Das Einblasen der Luft mit dem Munde erreicht nie ihr Ziel, wenn in die Trachea des Kindes kein Katheter eingeführt wurde, aber auch unter dieser Bedingung bleibt diese Methode eine schlechte wegen der Schwäche der Expiration und weil mit Kohlensäure gesättigte Luft in die Lungen eingeführt wird. Hat man einen Inductionsapparat zur Hand, so kann man mit Erfolg die künstliche Athmung durch periodische Reizung der Nervi phrenici vornehmen, doch müssen die aspirierten Massen vorerst aus den Athemwegen mit dem Katheter herausgesaugt werden.

## VI. Trismus et Tetanus neonatorum.

Unter diesen Bezeichnungen versteht man eine Infectionskrankheit, welche charakterisiert ist durch Anfälle von toxischen Krämpfen der Kaumuskeln (Trismus) und der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur (Tetanus).

Ätiologie. Das Wesen der Krankheit besteht in ungewöhnlich erhöhter Reflexerregbarkeit des Rückenmarks unter Einfluss eines im Blute circulierenden Toxins, welches von besonderen Bacillen producirt wird, welche von Nicolaier entdeckt und von Rosenbach in Reincultur dargestellt worden sind. Diese Bacillen, die, nebenbei gesagt, auch im Erdboden gefunden werden, sind die Ursache des traumatischen Tetanus sowohl bei Erwachsenen wie bei Neugeborenen; in beiden Fällen geschieht die Ansteckung von irgend einer Wunde aus; hier gewöhnlich durch die Nabelwunde. Die Anwesenheit der Tetanusbacillen im Eiter des Nabels wurde von Peiper, Bäumer u. a. nachgewiesen; es gelang ihnen auch,



Tetanus bei Mäusen und Meerschweinchen hervorzurufen durch Verimpfung von Hautstückchen des Nabels von an Tetanus gestorbenen Kindern. Auf diese Weise wurde die völlige Identität des Tetanus der Neugeborenen und des traumatischen Tetanus bei Erwachsenen bewiesen. Zu den prädisponierenden Ursachen gehören: Unsauberkeit der Nabelwunde, schlechte Luft und überhaupt Unsauberkeit im Kinderzimmer (unter dem Einflusse dieser Ursachen werden zuweilen ganze Tetanusepidemien in Findelanstalten beobachtet), ferner heftige Erschütterungen des peripheren Nervensystems; bekannt sind z. B. häufige Tetanusfälle bei Neugeborenen in der Praxis zweier Hebammen, welche, wie es sich später herausstellte, den Kindern allzu heiße Wannen machten. In Anbetracht jedoch dessen, dass Neugeborene überhaupt zu tonischen Krämpfen geneigt sind (Soltmann), kann man glauben, dass nicht jeder Tetanus bei Neugeborenen seinen Grund in einer Infection hat, indem z. B. der Tetanus nach heißen Wannen der Kategorie der Reflexkrämpfe zugezählt werden kann, der nach Kopfdruck bei schweren Geburten entstehende zu Krämpfen centralen Ursprungs. Die Frage nach dem Ursprunge des Tetanus der Neugeborenen gehört noch jetzt zu den nicht ganz aufgeklärten.

Pathologisch-anatomische Veränderungen, welche für Tetanus charakteristisch wären, kennen wir nicht; die Diagnose post mortem kann nur durch bacteriologische Untersuchung des Eiters gesichert werden.

Symptome und Verlauf. In Fällen von voll ausgebildetem Tetanus erscheint das Kind wie erstarrt: die Kiefer sind fest zusammengepresst, so dass das Öffnen des Mundes und das Saugen unmöglich ist, der Kopf ist nach hinten gezogen und gibt einer passiven Flexion nicht nach; am Rumpfe sind besonders die Extensoren contrahiert, wodurch der Rücken stark gestreckt oder sogar gebogen ist; an den Extremitäten prävaliert die Contractur der Flexoren, d. h. die Arme werden im Ellbogengelenke etwas gebeugt, die Finger stark zur Faust geschlossen (wird bei Erwachsenen gewöhnlich nicht beobachtet); die Füße sind in den Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt oder gestreckt.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit in den ersten Lebenstagen, noch vor der Vernarbung der eiternden Oberfläche des Nabels; die Vorboten, wie Unruhe, Schlaflosigkeit, Beißen der Brustwarze beim Saugen, sind unbeständig und nicht charakteristisch. Die Krankheit beginnt stets mit einem Spasmus der Kaumuskeln (Trismus), darauf verbreiten sich die tonischen Krämpfe

auf die Nackenmuskeln, dann auf die Rücken- und Extremitätenmuskeln, begleitet von Fieber, welches manchmal 41—42° erreicht. Anfangs erscheinen die Krämpfe in Anfällen, durch freie Intervalle getrennt, während welcher das Kind saugen kann. Je nach der Schwere des Falles dauern die Pausen bald einige Minuten, bald einige Stunden; je mehr die Krankheit sich entwickelt, umso kürzer werden die Intervalle, und eine völlige Erschlaffung der Muskeln wird überhaupt nicht mehr beobachtet. Anfangs werden die Anfälle reflectorisch hervorgerufen, z. B. durch geringfügige Hautreize, in schweren Fällen jedoch treten sie ohne sichtbare Ursache auf.

Die Diagnose ist nicht schwer; besonders charakteristisch ist der Anfang der Krankheit mit Trismus und ungewöhnlicher Steigerung der Reflexe. Die Diagnose wird bedeutend dadurch erleichtert, dass bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen fast nie andere Krankheiten gefunden werden, welche Ähnlichkeit mit Tetanus haben, wie Meningitis cerebrospinalis epidemica, Eclampsia, Tetanie. Absolute Sicherheit der Diagnose des wirklichen (d. h. infectiösen) Tetanus im Gegensatz zum reflectorischen erhält man nur durch Verimpfung des Nabeleiters auf das Thier.

Prognose. Der gewöhnliche Ausgang des Tetanus bei Neugeborenen ist der Tod am 1.—5. Krankheitstage; in leichteren und viel selteneren Fällen zieht sich die Krankheit 2—3 Wochen hin (Tetanus chronicus) und kann dann in Heilung übergehen. Als ungünstiges Symptom gilt ein rascher Krankheitsverlauf, d. h. häufige Wiederholung der Anfälle und sehr hohe Temperatur (über 40°). Auf Genesung kann man hoffen in Fällen, die sich länger hinziehen mit wenig erhöhter oder normaler Temperatur, besonders wenn die Krankheit nach dem 10. Tage begann.

Therapie. Prophylaktische Maßregeln sind: Reinheit der Luft im Kinderzimmer, antiseptische Versorgung des Nabels oder anderer Wunden, Bestimmung der Temperatur des Badewassers mit dem Thermometer (28°).

Bei entwickelter Krankheit sind krampfstillende und narkotische Mittel indicirt: Chloralhydrat 0,2—0,3 pro dosi, 4—6mal täglich.

Rp. Chloral-hydrati 1,0.

Aq. destill. 50,0.

D. S. Alle 3 Stunden zu einem Dessertlöffel  
oder als Klysma.

Extr. calabar. 0,005—0,001, alle 2 Stunden per os oder als Klysma.

Rp. Extr. calabar. 0,05.

Sacchari 2,0.

M. f. p. Div. in dos. æq. Nr. 10.

S. 2stündlich ein Pulver.

Einathmungen von Chloroform, warme Wannen 3—4mal täglich. Bei Unmöglichkeit des Schluckens werden Arzneimitteln und Muttermilch durch eine durch die Nase eingeführte Magensonde eingegossen.

Versuche einer Tetanustherapie mit Injectionen von Blutserum, künstlich immunisierten Meerschweinchen entnommen, haben in einzelnen Fällen bei Erwachsenen günstige Erfolge gehabt, bei Neugeborenen jedoch noch zu keinen Resultaten geführt.

## VII. Septicæmia neonatorum.

Ätiologie. Unter dem Namen Septikämie der Neugeborenen versteht man eine Allgemeinerkrankung des kindlichen Organismus, hervorgerufen durch Vergiftung des Blutes mit septischem Gifte, d. i. mit den Producten verschiedener Mikroorganismen (*Streptococcus pyogenes* etc.). Diese Mikroorganismen dringen in das Kind durch irgend eine Wunde ein, am häufigsten durch den Nabel, aber auch jede beliebige Wunde der Haut oder der Schleimhäute (Soor, Bednar'sche Aphthen). Bemerkenswert ist jedoch, dass es nicht wenig Fälle von septischer Erkrankung Neugeborener gibt, welche keinerlei locale Erscheinungen darbieten; einige von diesen Fällen erklären sich durch intrauterine Infection der Frucht mittelst der Placenta, wenn die Mutter in den letzten Tagen der Schwangerschaft an Puerperalfieber erkrankte, oder durch Infection durch die Lungen oder den Magen bei stinkendem Fruchtwasser; jedoch mit Ausnahme aller ähnlichen Fälle bleibt noch eine genügende Anzahl ganz räthselhafter septischer Erkrankungen Neugeborener, welche auf die Möglichkeit des Eindringens septischen Giftes in die Blutbahn ohne jegliche örtliche Reaction an der Infectionsstelle schließen lassen. In letzter Zeit fanden einige Autoren in der Milch kranker Wöchnerinnen pathogene Mikroben (hauptsächlich Staphylokokken) und sprachen sich daher für die Möglichkeit einer Infection durch die Milch septischer Mütter aus; dies ist jedoch noch lange nicht bewiesen, denn was die Mikroben anbetrifft, so findet man sie nicht immer in der Milch kranker Frauen, während sie manchmal bei gesunden gefunden werden.



Die Infection mit septischem Gifte wird am häufigsten in Findelhäusern angetroffen, wo manchmal ganze Epidemien bei Neugeborenen beobachtet werden; in der Privatpraxis kann Puerperalfieber der Mutter die Ursache der Infection abgeben, namentlich wenn dieselbe Hebamme die Mutter und das Kind pflegt. In anderen Fällen bilden einfach faulende organische Stoffe die Ursache der Infection, wie faulende Nabelschnur, stinkendes Lochialsecret, schmutzige Schwämme etc.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen entweder nur in parenchymatöser Entartung innerer Organe, in Petechien auf den serösen Häuten, wobei das Blut flüssig und dunkel bleibt (*dissolutio sanguinis acuta*), oder man findet im Leichnam außerdem noch zahlreiche entzündliche septische Processe, z. B. Entzündung der Nabelgefäße und des sie umgebenden Gewebes (eines der häufigsten Zeichen der Sepsis), eitrige Entzündungen der serösen Häute, besonders des Peritoneums, der Pleura, der Gehirnhäute, Gelenke und Phlegmonen.

Symptome. Die Allgemeinerscheinungen der Sepsis bestehen in sich schnell entwickelndem Collaps und Gewichtsverlust, verbunden mit hohen Temperaturen, Icterus und Cyanose; die localen Symptome entsprechen dem Befallensein der Organe, welche im gegebenen Falle in Betracht kommen (Phlegmonen und Gangrän der Haut, Diphtherie der Schleimhäute, Entzündung innerer Organe, septische Gastroenteritis). Die Verflüssigung des Blutes zeigt sich bei Lebzeiten durch Blutungen aus dem Nabel oder den Schleimhäuten, z. B. als Blutbrechen oder blutiger Durchfall. Übrigens kann sich dieses als *Melæna neonatorum* bekannte Symptom auch ohne Sepsis zeigen, z. B. als Folge von *Ulcus ventriculi s. duodeni*.

Prognose. Sie ist immer ungünstig, da wohl kaum die der Diagnose zugängliche Sepsis irgend wann mit Genesung endet, wenn man nur nicht jeden Fall von Temperaturerhöhung bei Neugeborenen hierher rechnet.

Die Therapie ist deshalb rein prophylaktisch, und da die Infection am häufigsten durch die Nabelwunde geschieht, so ist ein antiseptischer Verband des Nabels und der Schutz der eiternden Nabeloberfläche vor jeder Verunreinigung das sicherste Schutzmittel.

### VIII. Mastitis neonatorum.

**Ätiologie.** Die Entzündung der Brustdrüsen mit Ausgang in Eiterung, d. h. in Abscessbildung, gehört zu den häufig vorkommenden Kinderkrankheiten der ersten Lebenswochen. Als prädisponierende Ursache erscheint der Umstand, dass beinahe bei allen Neugeborenen, Knaben wie Mädchen, in den ersten Lebenstagen die Brustdrüsen durch Secretanhäufung, welches in seinen Eigenschaften dem Colostrum sehr ähnlich ist, anschwellen. Die Absonderung dieser Kindermilch beginnt am 3. bis 5. Tage, erreicht in 2 Wochen sein Maximum, darauf verringert sich allmählich die Schwellung der Brustdrüsen und verschwindet zum Ende des Monats oder etwas später. Zufällige Ursache der Entzündung kann jedes Trauma sein, in Wirklichkeit wird jedoch die Mastitis bei Kindern am häufigsten durch das Ausdrücken der Milch hervorgerufen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in einer eitrigen entzündlichen Infiltration der Drüse und des umgebenden Bindegewebes. In tödtlich verlaufenden Fällen trifft man umfangreiche phlegmonöse Zerstörungen des Bindegewebes des Thorax und der Bauchwände und nicht selten Erscheinungen der Septikämie.

**Symptome und Verlauf.** Im Gebiete einer oder beider Brustwarzen bemerkt man eine Geschwulst in der Größe einer Haselnuss mit allen Anzeichen eines heißen Abscesses: sie ist bedeckt mit rother, heißer Haut, ist schmerzhaft auf Druck und fluctuiert deutlich. Die Entwicklung der Krankheit geschieht folgendermaßen: Anfangs zeigt sich eine schmerzlose Anschwellung der Drüse, welche sich in Form einer kleinen (nussgroß) weich-elastischen Geschwulst erhebt und die mit normaler Haut bedeckt ist; bei Fingerdruck auf die Geschwulst entleeren sich aus der Warze einige Tropfen Milch. Im Beginne der Entzündung wird das Kind unruhig und schreit viel; die die Geschwulst bedeckende Haut wird roth, eine Compression der Drüse ruft einen lauten Schrei hervor, das Kind fiebert, 3—4 Tage darauf zeigt sich Fluctuation. Der sich selbst überlassene Abscess öffnet sich und verheilt dann noch rasch nach dem Austritt des Eiters, oder es verbreitet sich die eitrige Entzündung im benachbarten Bindegewebe weit über die Grenzen der Drüse hinaus, indem sich eine große Phlegmone bildet, welche zu einer Abhebung der Haut auf der ganzen Brusthälfte von der Achselhöhle bis zum Nabel führt. Der Ausgang kann in ähnlichen Fällen infolge von Septikämie ein tödtlicher sein.

Die Diagnose begegnet keinerlei Schwierigkeiten.

Die Prognose ist bei begrenzten Abscessen immer eine gute; es kann jedoch bei Mädchen in der Folge die Function der Drüse leiden. Bei verbreiteten Phlegmonen ist die Prognose zweifelhaft.

Therapie. Die prophylaktischen Maßregeln in der Periode der physiologischen Anschwellung der Drüse bestehen im Auflegen einer erwärmten Comresse oder einfach eines Stückes Watte auf die Geschwulst und im strengen Verbot, die Milch auszudrücken. Bei Abscessbildung muss bei den ersten Anzeichen von Fluctuation die Incision gemacht werden, darauf folgt ein Verband mit trockener Salicylwatte.

---

## IX. Icterus neonatorum.

Ätiologie. Icterus wird bei Neugeborenen sehr häufig angetroffen; in einigen Fällen erscheint das Kind, abgesehen von einer gelben Färbung der Haut und der Schleimhäute, völlig gesund, in anderen Fällen ist es sichtlich krank. Die erste Form wird unvergleichlich häufiger angetroffen, als die zweite; man beobachtet sie bei 80—90% aller Neugeborenen und ist deshalb unter dem Namen des „physiologischen Icterus der Neugeborenen“ bekannt. Da dieser Icterus stets innerhalb einiger Tage vergeht, so wird er auch gutartiger Icterus genannt, im Gegensatz zum bösartigen (Icterus gravis), welcher von einer schweren Allgemeinerkrankung des Organismus abhängt. Wenn man vom Icterus neonatorum redet, so hat man den sogen. physiologischen Icterus im Auge. Über die Entstehung des physiologischen Icterus der Neugeborenen wurde viel gestritten. Die einen erkannten ihn als hämatogenen an und dachten, dass das Gallenpigment im Blute infolge einer physiologischen Zerstörung rother Blutkörperchen gebildet wird, welche bei allen Neugeborenen in den ersten Lebenstagen stattfindet. Die anderen sahen ihn im Gegentheil als hepatogenen an und wiesen zum Beweise dessen nicht allein auf die Anwesenheit von Gallenpigment, sondern auch von Gallensäuren in der Pericardialflüssigkeit und zuweilen auch im Harne hin, — sie sahen ihn also als unbestreitbaren Resorptionsicterus an. Gegenwärtig verdient die Theorie am meisten Vertrauen, welche diese widersprechenden Ansichten vereinigt. Der gegenwärtigen Theorie nach besteht die Sache in Folgendem: Während der ersten Tage des extrauterinen Lebens erfolgt wirklich ein verstärkter Untergang rother Blutkörper-



chen, wodurch sich die physiologische Hämoglobinämie entwickelt, unter deren Einfluss, wie Thierversuche ergeben, sich eine Blutanhäufung in der Venen der Bauchorgane und namentlich der Leber entwickelt, welche letztere auf diese Weise reichliches Material zur Gallenproduction erhält. Diese Galle jedoch wird bis zu einem gewissen Grade in den Gallencanälchen zurückgehalten, theils durch Compression derselben seitens der erweiterten Venen und Ödem des Leberbindegewebes, theils durch Verstopfung der Gallencanälchen mit abgestoßenem Epithel; es wird somit ein Theil der Gallé resorbiert, welcher den Icterus hervorruft. Prädisponierende Ursachen des physiologischen Icterus bilden verschiedene Bedingungen, welche die Zerstörung rother Blutkörperchen begünstigen (z. B. späte Unterbindung der Nabelschnur) oder zu Blutstauungen in den Venen überhaupt und so auch der Leber führen, z. B. Asphyxie der Neugeborenen, Lungenatelectasen, vorzeitige oder schwere Geburten.

Die Ätiologie des bösartigen Icterus Neugeborener ist nicht immer die gleiche; in einigen Fällen hängt er vom angeborenem Verschluss des Gallenganges oder einem Leberleiden (Lues) ab, in anderen Fällen ist er ein Symptom der Sepsis oder der acuten Fettentartung Neugeborener.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen beim physiologischen Icterus einfach in Gelbfärbung der Haut, der Schleim- und serösen Häute und der Intima der Arterien und auch aller Transsudate und des Harns. Beim bösartigen Icterus entsprechen die pathologisch-anatomischen Veränderungen dem Grundleiden (*Dissolutio sanguinis*, *periarteriitis umbilicalis*, *Phlegmonen* etc.).

Symptome. Als sicheres Zeichen des Icterus überhaupt dient die Gelbfärbung der Haut und der Scleren. Der physiologische Icterus ist charakterisiert: 1. durch das Alter des Kindes, da er stets am 2. oder 3. Lebenstage beginnt; 2. durch das gute Allgemeinbefinden, — das Kind ist ruhig, nimmt gut die Brust, fiebert nicht, was septischen Icterus ausschließt; 3. durch die normale gelbe Farbe der Entleerungen (im Gegensatz zum katarrhalischen Icterus oder dem angeborenem Gallengangverschluss), und 4. durch gutartigen Verlauf, da der physiologische Icterus stets innerhalb einiger Tage mit Genesung endet.

Der septische Icterus verläuft mit starkem Fieber, Kräfteverfall und anderen Symptomen der Sepsis.

Der Icterus infolge von Verschluss des Gallenganges ist durch ungewöhnlich starke Gelbfärbung der Hautdecken und farblose Fäces ausgezeichnet.

Es ist hier auch am Platze, einer besonderen Form des Icterus zu erwähnen, welche nur Neugeborenen eigenthümlich ist und ein Symptom einer räthselhaften Blutvergiftung darstellt. Dieser Form hat Prof. Winckel einen sehr langen Namen gegeben, welcher alle Hauptsymptome in sich vereinigt: *Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum hæmoglobinuria*; andere nennen diese Form, nach dem Vorschlage Gerhard't's, einfach *Morbus Winckeli*, da letzterer zuerst eine derartige Epidemie in der Dresdener Gebäranstalt im Jahre 1879 beschrieb. Die Winckel'sche Krankheit zeichnet sich dadurch aus, dass das zur Zeit geborene Kind schon in den ersten Tagen unruhig und cyanotisch wird, und zwar nicht allein im Gesicht und den Extremitäten, sondern am ganzen Körper; darauf zeigt sich Hämoglobinurie und Icterus (Conjunctiva), Kräfteverfall und Krämpfe mit letalem Ausgange im Laufe von 1—3—7 Tagen. Die Temperatur bleibt die ganze Zeit über normal. Diese Krankheit ist beinahe absolut tödtlich, da von 23 Erkrankten nur einer genas. Bei der Section findet man außer Cyanose und Icterus in fast allen Organen zahlreiche Ekchymosen, fettige Entartung der parenchymatösen Organe bei normalen Nabelgefäßen (d. h. ganz wie bei der Buhl'schen Krankheit, s. u.). Das charakteristischste Symptom der Winckel'schen Krankheit ist die Veränderung der Nieren und zwar das Erfülltsein der Harncanälchen mit Hämoglobinkörnchen, wodurch die Pyramiden schwarz-roth gestrichelt erscheinen. Die Ätiologie ist unbekannt.

Über Diagnose und Prognose des physiologischen Icterus ist schon oben gesprochen worden.

Eine Therapie ist unnöthig.

---

## X. Acute Fettentartung der Neugeborenen oder Buhl'sche Krankheit.

Das Wesen und die Ätiologie dieser Krankheit sind unbekannt; die Benennung gab ihr Buhl, weil man in der Leiche parenchymatöse Entzündung verschiedener Organe mit Ausgang in fettige Entartung findet; solche Organe sind: Herz, Leber, Nieren, d. h. denselben Befund wie bei septischen Erkrankungen; auf die Ähnlichkeit der Buhl'schen Krankheit mit Sepsis weisen ferner hin: die Vergrößerung und das Welksein der Milz, Blutergüsse in verschiedene Organe, besonders in Form von Petechien auf den serösen Häuten

und der Cutis, und Icterus. Der Unterschied besteht jedoch darin, dass 1. die Buhl'sche Krankheit nicht epidemisch auftritt, und 2. bei ihr keine Eiterherde auftreten und die Nabelgefäße gesund bleiben, d. h. wenn dies eine septische Blutvergiftung vorstellt, so gehört die Krankheit zu der Kategorie von Fällen, die ohne locale Erscheinungen verlaufen, d. h. ohne primäre Infection von irgend einer Wunde aus. In dieser Beziehung ist sie der Winckel'schen Krankheit ähnlich.

Die Ursachen sind unbekannt.

Die Symptome bestehen in Kräfteverfall, Cyanose, Icterus und spontanen Blutungen aus den Schleimhäuten (Mund, Magen, Darm, Harnorgane, Nabel) und Hautblutungen. Die Diagnose post mortem ist nicht immer leicht; in gerichtlich-medicinischer Hinsicht ist es wichtig, die Ähnlichkeit der Buhl'schen Krankheit mit Phosphor- und Arsenvergiftung (chemische Untersuchung der Organe) und mit dem Tode durch Erstickung, besonders wenn im Leichnam keine Blutergüsse zu finden sind, im Auge zu behalten. (Das Mikroskop zeigt keine Fettdegeneration beim Erstickungstode.) Von gewöhnlicher Sepsis unterscheidet sich die Buhl'sche Krankheit außer den oben angeführten Symptomen noch dadurch, dass septische Leichen viel schneller, als an Buhl'scher Krankheit Gestorbene, faulen. Von der Winckel'schen Krankheit unterscheidet sie sich durch den Hämoglobininfarct der Nieren.

Die Prognose ist unbedingt tödtlich. Die Krankheit dauert nur einige Tage.

Die Therapie ist machtlos.

---

## XI. Krankheiten des Nabels.

Die Nabelschnur besteht aus 2 Nabelarterien und 1 Nabelvene, die durch schleimiges Bindegewebe verbunden sind (Wharton'sche Sulze), bedeckt wird der gewundene Strang durch das Amnion. Nach der Geburt wird die Nabelschnur 3—4 Fingerbreit vom Nabelringe entfernt, mit 2 Ligaturen unterbunden und zwischen denselben mit der Schere durchschnitten. Das am Kinde bleibende Ende der Nabelschnur trocknet in 3—5 Tagen aus und fällt im Niveau der Haut durch reactive Eiterung ab. Nach Abstoßung der Nabelschnur hinterbleibt auf einige Tage eine kleine eiternde Fläche, die Nabelwunde, welche am 10.—12. Tage vernarbt. Die Pflege des Nabels in den ersten Tagen



nach der Geburt muss für schnelle Austrocknung des Nabelschnurrestes Sorge tragen, da alles, was diesen Process aufhält, die Fäulnis und somit die Infection der Wunde begünstigt. Dieses Umstandes wegen ist das Einwickeln des Nabels in ein Ölläppchen, wie es oft geschieht von Seite der Hebammen, völlig irrationell; am besten ist es im Gegentheil den Nabel mit irgend einem hygroskopischen Pulver zu bestreuen und in hygroskopische Watte einzuwickeln. Am besten eignet sich zu solchem Streupulver Stärke oder Talk mit Salicylsäure (Rp. Acid. salicyl. 5,0, Talc. 50,0) oder Gipspulver. Nach Abfall der Nabelschnur wird die kleine Wunde entweder mit Borsalbe verbunden (Rp. Acid. boric. 1,0, Vaseline 25,0) oder mit irgend einem antiseptischen Pulver bestreut, z. B. mit Salicylsäure und Stärke oder mit Bismuth. subnitric., Dermatom etc.

Die Anomalien und Krankheiten des Nabels sind angeborene oder erworbene. Zu den angeborenen Anomalien gehören zunächst zwei Gegensätze, bekannt unter dem Namen fleischiger Nabel und amniotischer Nabel. Der fleischige kennzeichnet sich dadurch, dass die Bauchhaut nicht im Niveau des Nabelringes endet, sondern ein wenig auf die Nabelschnur hinaufgeht und somit nach Abfall der letzteren ein hervortretender häutiger Nabel zurückbleibt; beim amniotischen Nabel jedoch reicht die Haut nicht bis zu den Rändern des Nabelringes und ihre Stelle nimmt das Amnion ein, welches später durch Eiterung abgestoßen wird; die eiternde Fläche vernarbt.

Ferner gehört zu den angeborenen Anomalien der Nabelschnurbruch (*Omphalocele congenitum* s. *Omphalocele tunicae umbilicalis*). In diesem Falle entwickelt sich in der Nabelgegend nicht allein die Haut, wie im vorhergehenden Falle, sondern auch nicht die Muskeln, und durch den auf diese Weise sich bildenden Defect der Bauchwand treten Baueingeweide heraus; in leichten Fällen fallen nur Darmschlingen vor, bei bedeutenderen Defecten auch das Netz und sogar die Leber. Den Nabelschnurbruch darf man nicht mit der gewöhnlichen Nabelhernie verwechseln. Dies ist ein erworbenes Leiden; die Darmschlinge fällt hier nicht durch einen Defect der Bauchwand vor, sondern durch den ausgedehnten Nabelring. Beim angeborenen Nabelschnurbruch besteht der Bruchsack nur aus Peritoneum und Amnion, bei der Nabelhernie aus Peritoneum und Haut. Die Ursachen der Entstehung der Nabelhernie bestehen in häufigen, forcierten Anstrengungen der Bauchpresse (Schreien, Obstipation, starker Husten). Kleine Nabelhernien haben eine kugelförmige Gestalt, größere nehmen eine konische Form an und erreichen die Größe einer mittleren Birne; ein charakteristisches Zeichen einer Nabel-

hernie besteht darin, dass die Geschwulst durch Compression leicht reponiert wird, beim Schreien des Kindes jedoch gleich wieder hervortritt; nach der Reposition der Hernie kann man den erweiterten Nabelring sehr leicht betasten. Eine kleine Nabelhernie kann nur mit einem fleischigen Nabel verwechselt werden, aber letzterer hat keine kugelförmige, sondern eine cylindrische Form, wird durch Druck nicht reponiert, den Nabelring kann man nicht durchfühlen, beim Schreien verändern sich Größe und Form des Nabels nicht.

Die Prognose ist bei kleinen Nabelschnurbrüchen und gewöhnlichen Nabelhernien eine gute; bei großen Defecten der Bauchwand tritt gewöhnlich der Tod durch Peritonitis ein. Die Nabelhernien bleiben selten für das ganze Leben bestehen, gewöhnlich verschwinden sie ohne Therapie, wenn die sie hervorrufenden Ursachen vergehen oder wenn das Kind zu gehen beginnt.

Therapie. In leichten (erworbenen) Fällen wendet man einen Verband mit Pelote auf den Nabel an; bei großen angeborenen Vorfällen von Eingeweiden kann volle Genesung nur durch Laparotomie erreicht werden; eine solche Operation vollzog u. a. Prof. Fenomenow in Kasan mit Erfolg an einem 12tägigen Säugling.

Zu den erworbenen Krankheiten des Nabels gehören noch, außer den Hernien, verschiedene Entzündungen desselben.

*Excoriatio umbilici.* Kennzeichnet sich durch eine lang dauernde Eiterung der Nabelwunde und Auftreten einer reactiven Hautröthung um dieselbe. Beim *Ulcus umbilici* erstreckt sich die Eiterung auf die benachbarte Haut und der Eiter nimmt ein schlechtes Aussehen an; bedeckt sich die eiternde Fläche mit fest anhaftenden Pseudomenbranen, so redet man von *Diphtherie des Nabels*.

Die *Phlegmone des Nabels* (*Omphalitis*) verläuft mit Fieber und kennzeichnet sich durch Infiltration des Bindegewebes in der Umgebung des Nabel, d. h. durch ausgesprochene Röthung, feste Anschwellung und Druckschmerzhaftigkeit in der Nabelgegend. In leichten Fällen vertheilt sich die Entzündung, oder es bildet sich ein Abscess; in schweren bedroht die Entzündung das Leben und zwar auf verschiedenen Wegen: bald verbreitet sich die Entzündung auf das perivasculäre Bindegewebe der Nabelgefäße, d. h. es entwickelt *Periarteriitis* und *Periphlebitis umbilicalis* mit nachfolgender *Septikämie*, bald entzündet sich das benachbarte Peritoneum, bald entsteht *Gangrän des Nabels*. Dieser letztere Ausgang ist besonders marantischen und nicht ausgetragenen Kindern eigen. Wir haben es in diesen Fällen mit feuchter Gangrän zu thun, welche an *Noma* erinnert: die abgestorbenen Gewebe werden schwarz und zerfallen

es resultiert ein Geschwür mit unreinen Rändern und aashaft stinkender Absonderung. Das Geschwür breitet sich rasch weiter aus, führt bald zur Perforation der Bauchwand und unter Collapserscheinungen zum Tode.

In anderen Fällen entwickelt sich die Gangrän des Nabels nicht aus einer Omphalitis, sondern primär als Folge allgemeiner Sepsis.

In einigen Fällen wird eine andauernde Nabeileitung durch wucherndes Granulationsgewebe unterhalten, welches die Form einer gestielten erbsengroßen Geschwulst annimmt. Diese Geschwulst tritt entweder in Form von wildem Fleisch hervor, oder sie versteckt sich zwischen den Falten des Nabels, welche auseinandergespreizt werden müssen, um den Tumor zu sehen. Dies ist der sogenannte Nabelschwamm (*Fungus umbilici*, s. *Sarcomphalus*, s. *Granuloma*). Die sich selbst überlassene Geschwulst eitert viele Wochen, bis sie zuletzt dennoch vernarbt oder abfällt; sie führt nie zu schlechten Folgen.

Am Nabel neugeborener und auch einige Monate alter Kinder findet man auch andere Tumoren. Sie sind ebenfalls klein, roth, eitern lange und unterscheiden sich von den vorhergehenden durch ihren mikroskopischen Bau; sie bestehen nicht aus Granulationsgewebe, sondern aus Bindegewebe, glatten Muskelfasern und schlauchförmigen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen. In einigen Fällen bemerkt man im Centrum der Geschwulst eine Öffnung, die in einen Canal führt, welcher bei Sondenuntersuchung entweder sich als blind erweist oder mit dem Darm communiciert. Solche Bildungen, unter dem Namen Enteroteratoma bekannt, sind nichts anderes, als Reste des Dotterganges.

Therapie. Als prophylaktische Maßregel gegen jede Art von Nabelentzündung dient der Schutz des Nabels vor jeder Reizung und Infection; nöthig ist eine richtige Pflege des Nabels, worüber früher gesprochen wurde. Eine länger dauernde Eiterung des Nabels, wenn sie von keinem *Sarcomphalus* unterhalten wird, ist leicht durch Tanninumschläge:

Rp. *Acidi tannic.* 2,0.

Aq. 100,0.

oder durch Bestreuen mit Calomel per se oder mit Salicylsäure und Stärke zu beseitigen. Der *Sarcomphalus* wird mit einer um seine Basis gelegten Ligaturschlinge entfernt. Bei Omphalitis in der ersten Periode — erwärmende Compressen; bei Abscessbildung — Incision und Jodoformverband. Eine antiseptische Therapie ist auch indicirt bei Diphtherie und Gangrän des Nabels. Zu den sehr gefährlichen

Nabelkrankheiten gehört die Entzündung der Nabelgefäße und die Nabelblutung.

Entzündung der Nabelgefäße (Periarteriitis et Periphlebitis umbilicalis) gehört zu den septischen Erkrankungen und entsteht durch Infection der Nabelwunde mit septischem Gifte. Der bösartige Entzündungsprocess verbreitet sich nicht so sehr längs den Gefäßwänden, als vielmehr in dem lockeren, die Gefäße umgebenden Bindegewebe und führt zum tödtlichen Ausgang entweder durch Peritonitis oder allgemeine Sepsis.

Die Ätiologie ist im Capitel Septicæmia neonatorum besprochen.

Pathologisch-anatomisch kennzeichnet sich das Leiden durch eine serös-eitrige Infiltration des die Gefäße umgebenden Bindegewebes, Verdickung der Gefäßwände und Anhäufung von Eitermassen im Gefäßlumen. Zugleich findet man die Erscheinungen der Sepsis in Gestalt eitriger Entzündungen der serösen Häute, Milzschwellung und Schlawheit der Milz, parenchymatöser Entartung innerer Organe flüssigen dunklen Blutes.

Symptome. Die Diagnose der Entzündung der Nabelgefäße ist nicht leicht, da gewöhnlich keine localen Symptome, die speciell auf ihre Affection hinweisen, vorhanden sind. Der Hinweis einzelner Autoren auf die Röthung der Haut in der Richtung der Arterien oder eine harte Anschwellung oberhalb des Nabels bei Venenentzündung bewahrheitet sich in der Mehrzahl der Fälle nicht; selten gelingt es, auch Eiter aus dem Nabel bei Arteriitis herauszudrücken. Eine Entzündung der Nabelgefäße kann man in allen den Fällen annehmen, wenn ein Kind mit geschwürigem Nabel stark zu fiebern beginnt und rasch collabiert oder wenn Symptome der Septicopyämie in Form von subcutanen Eiterherden, Gelenkentzündungen und Entzündungen der serösen Häute etc. auftreten.

Die Therapie kann nur eine prophylaktische sein: die Nabelwunde vor jeder Möglichkeit einer Infection zu bewahren.

Nabelblutungen können arterielle oder parenchymatöse sein. Beim normalen Kinde fällt gleich nach der Geburt mit den ersten Athemzügen infolge der Saugwirkung der Lungen der Druck in der Nabelarterie so sehr, dass ihre Wände, infolge der reichlich in ihnen vorhandenen Muskelfasern, bis zur Aufhebung des Lumens collabieren; eine Blutung aus der durchschnittenen, aber nicht unterbundenen Nabelschnur steht sehr bald, und wenn man die Nabelschnur dennoch unterbindet, so geschieht das mehr der Vorsicht wegen. Damit eine Blutung aus den Nabelarterien eintrete, sind besondere Bedingungen nöthig, und zwar: 1. Eine schwach angelegte Ligatur, 2. Erhöhter



Druck im arteriellen System, und 3. Verminderung des Tonus der Muscularis der Nabelgefäße.

Die Ligatur kann von Anfang an schwach angelegt sein, oder sie wird locker nach Austrocknung der Wharton'schen Sulze; ein erhöhter arterieller Druck und Stauung in den Venen wird in allen Fällen ungenügenden Athmens beobachtet (Asphyxie, Lungenatelectase, angeborene Schwäche); dieselben Ursachen können auch auf den Tonus der Gefäße wirken. Eine zu heiße Wanne kann auch den Gefäßtonus vermindern, ebenso Fäulnis der Nabelschnur und andere unbekannte Ursachen. Alle aufgezählten Umstände können die Ursache einer arteriellen Nabelblutung sein; dies ist leicht zu erkennen, da das Blut im Strahle hervorspritzt. Eine prophylaktische Therapie besteht in genügender Unterbindung der Nabelschnur; damit die fest angelegte Ligatur die Nabelschnur nicht durchschneide, darf man zum Unterbinden niemals eine dünne Schnur nehmen, sondern ein Bändchen von  $\frac{1}{2}$  Centimeter Breite. Bei einer sehr dicken Nabelschnur mit viel Sulze wird die Ligatur anfangs mit einer Schlinge geknüpft und nach einigen Stunden geknotet. Ebenso passend ist eine elastische Ligatur; bei einer Blutung legt man eine neue Ligatur an.

Die parenchymatöse Blutung ist bedeutend gefährlicher als die arterielle, weil sehr schwer zu stillen. Sie ist immer mit einer Allgemeinerkrankung des Organismus im Zusammenhang, mit der zeitweiligen Hämophilie, unter deren Einfluss beim Kinde auch aus anderen Organen, z. B. dem Munde, der Nase, dem Magen etc., Blutungen auftreten. Die zeitweilige Hämophilie kann eine Folge von hereditärer Lues, allgemeiner Sepsis und acuter Fettentartung der Neugeborenen sein. Die parenchymatöse Blutung aus dem Nabel beginnt gewöhnlich gegen den fünften Tag und führt in der größten Mehrzahl der Fälle (80—90 %) innerhalb einiger Tage zum Tode. Die Therapie besteht im Gebrauch von Stypticis, wie 3 % Liquor ferri sesquichlorati; Aufstreuen von Antipyrin, Tamponade. Auch das Eingipsen des Nabels wird empfohlen.

## XII. Während des Durchbruchs der Milchzähne auftretende Krankheiten.

Die ersten 20 Zähne erscheinen beim Kinde vom 6. bis 30. Monate und existieren verhältnismäßig nicht lange, da sie nach 5—6 Jahren mit Intervallen von einigen Wochen oder Monaten auszufallen

beginnen und durch neue, bleibende ersetzt werden. Zum Unterschied von diesen letzteren werden die ersten 20 Zähne „Milchzähne“ genannt.

Der erste Durchbruch der Zähne beginnt bei Kindern zu verschiedenen Zeiten und ist abhängig von der Erbllichkeit, vom allgemeinen Ernährungszustande und von verschiedenen Krankheiten. Als mittlere Zeit des Zahndurchbruchs kann man den 7. bis 8. Monat annehmen; in dieser Zeit erscheinen die beiden unteren mittleren Schneidezähne, nach einem Monat (9.—10.) die vier oberen Schneidezähne, nach einem weiteren Monat (11.—12.) die beiden unteren seitlichen Schneidezähne, so dass ein gesundes Kind am Ende des Jahres alle Schneidezähne (8) haben muss. Darauf verlängern sich die Pausen bis zu zwei Monaten, im 14. bis 16. Monate erscheinen die ersten Molarzähne, im 18. bis 20. die Eckzähne, im 22. bis 24. die zweiten Molarzähne, womit der Durchbruch der Milchzähne vollendet ist. Gegen das fünfte Jahr schneiden die dritten (bleibenden) Molarzähne durch; gegen das 11. bis 12. die vierten und nach dem 20. die sogenannten Weisheitszähne.

Anomalien des Zahndurchbruchs. Die ersten Zähne erscheinen manchmal einige Monate früher als normal, z. B. im 4. bis 5. Monate oder das Kind wird schon mit 1—2 Zähnen geboren. Ein solch frühzeitiger Zahndurchbruch hat keine besondere Bedeutung; in der Mehrzahl solcher Fälle schneiden die folgenden Gruppen zur normalen Zeit durch, so dass bei solchen Kindern zum Jahresende dennoch nicht mehr als 8—10 Zähne vorhanden sind. Zu kurze Zwischenräume zwischen den einzelnen Gruppen werden manchmal bei Kindern beobachtet, die zu Blutandrang zum Kopfe geneigt sind und oft an Hydrocephalus zugrunde gehen; deshalb kann ein ungewöhnlich rascher Zahndurchbruch bis zu einem gewissen Grade als ungünstiges Zeichen angesehen werden.

Der verspätete Zahndurchbruch besteht darin, dass entweder nur die erste Gruppe sich verzögert, die übrigen aber rechtzeitig erscheinen, oder die Pausen sich verlängern, wodurch der Zahndurchbruch äußerst langsam vor sich geht und sich bis zum Ende des dritten, sogar vierten Jahres hinzieht. Im ersten Falle, d. h. wenn die Pausen sich nicht verlängern und die Reihenfolge der Gruppen normal bleibt, hat der verspätete Durchtritt der ersten Zähne keine pathologische Bedeutung, da eine solche Verzögerung auch bei ganz gesunden Kindern beobachtet wird, besonders bei einer bekannten Familienanlage, wenn eine ähnliche Anomalie z. B. bei allen oder der Mehrzahl der Geschwister vorhanden ist. Anders

ist es, wenn der verspätete Zahndurchbruch durch lange Pausen bedingt wird und wenn dabei die Reihenfolge einzelner Zähne oder ganzer Gruppen gestört wird, wenn z. B. die Repräsentanten einzelner Gruppen gleichzeitig durchbrechen. Eine solche Unordnung weist auf einen verzögerten Ossificationsprocess des Skelettes überhaupt hin, was bei Rhachitis der Fall ist.

Was die Frage vom Einflusse des Zahnens auf die Gesundheit des Kindes anbetrifft, so gehen die Meinungen der Autoren ungemein auseinander; die einen heben die Bedeutung dieses physiologischen Processes für die Ätiologie von Kinderkrankheiten allzu sehr hervor, die anderen negieren eine solche vollständig, so dass diese Frage noch sehr strittig ist. Vom theoretischen Gesichtspunkte aus ist es schwer zu verstehen, weshalb der Zahndurchbruch diese oder andere Krankheitssymptome hervorrufen sollte, denn die ersten Zahnanlagen erscheinen schon sehr früh, ungefähr im Beginn des dritten Monates des intrauterinen Lebens, und von dieser Zeit an geht die Entwicklung der Zähne, wenn auch sehr langsam, so doch ununterbrochen vorwärts, bis sie ihre normale Form und Größe erreichen.

Unter dem eigentlichen Zahndurchbruch versteht man diejenige Periode der Entwicklung des Zahnens, wenn derselbe durch die Schleimhaut des Zahnfleisches dringt und dem Gefühl und dem Auge zugänglich wird. Wirkliche Hindernisse findet der sich entwickelnde Zahn auf seinem Wege nicht: Die knöchernen Kieferalveolen bilden sich gleichzeitig mit dem Zahne und ihre oberen Öffnungen pflegen bedeutend breiter als die Krone des kommenden Zahnes zu sein; der einzige Widerstand, den der Zahn überwinden muss, besteht in den weichen Theilen des Zahnfleisches, welches durch langsame und schmerzlose Resorption verschwindet. Wo sind nun die Ursachen für die Entstehung dieser und anderer Symptome?

Es werden jedoch solche Fragen durch theoretische Erwägungen allein nicht entschieden, hier sind genaue Beobachtungen nöthig, welche zur Zeit noch kaum bekannt sind. Diese müssen erklären: 1. Kränkeln die Kinder wirklich während des Zahndurchbruches mehr als zu anderen Zeiten? 2. Durch welche Eigenthümlichkeiten zeichnen sich die Symptome beim Zahndurchbruch von denen bei anderen Ursachen aus? und 3. Welchem Moment des Zahndurchbruches entsprechen die krankhaften Symptome? Diese letzte Frage ist von großer Wichtigkeit; die Sache liegt darin, dass die Periode des Zahndurchbruches, wie gesagt, gegen zwei Jahre dauert, und wenn alle Krankheiten, die sich in dieser Zeit ereignen, den Zahnkrankheiten

zugezählt werden sollten, so erscheint folglich diese Coincidenz sehr häufig, da Kinder dieses Alters selbstverständlich gegen Erkrankungen nicht versichert sind. Es muss hier die Frage erklärt werden, welche Handhabe der Arzt hat, um im gegebenen Falle das Recht zu haben, die Schuld an einer Krankheit auf das Zahnen zu schieben. Gegenwärtig formuliert sich die Meinung der Ärzte folgendermaßen: Eine Abhängigkeit einer Erkrankung von den Zähnen kann man nur in dem Falle annehmen, wenn die Krankheit kurz vor dem Zahndurchbruch beginnt, die entsprechende Stelle des Zahnfleisches geschwollen und gespannt ist und wenn mit dem Durchtritt des Zahnes die Krankheit gleich verschwindet; der Arzt hat noch mehr Grund einen Causalzusammenhang zwischen Zahndurchbruch und kindlichem Unwohlsein anzunehmen, wenn dieselben Krankheitserscheinungen bei jedem neuen Zahn sich wiederholen und wenn er bei der vorliegenden Krankheit keine andere Ursache finden kann.

Wenn man bei der Diagnose „Zahnen“ sich nur an die genannten Kriterien hält, so zeigt es sich, dass eine Abhängigkeit der Erkrankungen und des Zahnens voneinander gar nicht besonders häufig ist, dass diese Krankheiten keine schweren und keineswegs so verschiedenartig sind, wie einige noch jetzt glauben; gänzlich jedoch einen Zusammenhang zwischen Zahndurchbruch und einigen Krankheiten zu leugnen, ist nach meiner Meinung unmöglich.

Es ist unzweifelhaft, dass in vielen, ja den meisten Fällen der Zahnbruch vollständig unmerklich vor sich geht und derselbe erst dann erkannt wird, wenn die Spitze des Zahnes aus dem Zahnfleisch hervorlugt; in anderen Fällen, besonders beim Durchbruch der dicken Krone der Molarzähne, zeigt sich einige Tage vor dem Erscheinen des Zahnes eine kartarrhalische oder aphthöse Entzündung des Mundes, verbunden mit Fieber, leichter Erregbarkeit, Schlaflosigkeit etc. Dass die Stomatitis in solchen Fällen vom Zahndurchbruch abhängig ist und nicht von irgend einer anderen Ursache, kann man daraus schließen, dass die Entzündung am stärksten an der Durchbruchsstelle des Zahnes ist.

Die aphthöse Stomatitis wird gegenwärtig als eine Infektionskrankheit angesehen und kann als solche vom Zahndurchbruch nicht abhängen. In jedem Falle kann jedoch der Durchbruch die Rolle einer prädisponierenden Ursache spielen, ähnlich, wie die Erkältung z. B. eine unbestrittene Bedeutung in der Ätiologie der Pneumonie hat. Dass Stomatitis in der Periode des Zahndurchbruchs bedeutend häufiger als zu anderen Zeiten angetroffen wird, kann man unter anderem auch aus der Statistik von Kassowitz, dieses talentvollen



und energischen Antidentionisten, ersehen, der in seinem Buche („Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung, Wien 1892“) auf Seite 108 eine Tabelle der Morbidität an verschiedenen Stomatitiden bei Kindern verschiedener Altersklassen aufführt. Aus dieser Tabelle ersieht man, dass von 25.000 kranken Kindern 482 an Stomatitis litten; von diesen kommen auf das Alter von 7 Monaten bis zu 3 Jahren, d. h. auf die Periode der Dentition, 301 Fälle (62%), von 0—6 Monaten nur 14, von 3—6 Jahren 124, von 6—9 Jahren 30 und von 9—12 Jahren 9.

Die Dentition kann ferner eine leichte Störung der Verdauung hervorrufen in Form häufiger und flüssiger Defäcationen mit Erbrechen. Eine solche Störung zieht sich gewöhnlich nicht lange hin; sie zeigt sich bei deutlichen Anzeichen einer Reizung des Zahnfleisches durch den durchbrechenden Zahn, verschwindet nach dem Durchbruch und wiederholt sich nicht selten bei der folgenden Gruppe ohne jede bestimmte Ursache.

Ob eklampthische Anfälle durch den Zahndurchbruch hervorgerufen werden können, ist eine Streitfrage. Es dürfte wohl kaum vorkommen, dass ein vollständig gesundes Kind nur während der Dentition an Krämpfen leiden sollte und dass diese bei jeder Zahngruppe wiederkehren sollten; andererseits ist es aber möglich, dass der Zahndurchbruch die zufällige (prädisponierende) Ursache für Reflexkrämpfe abgeben kann, und zwar bei solchen Kindern, welche schon ohnehin zu Krämpfen disponiert sind, wie z. B. bei rhachitischen Kindern.

Im allgemeinen darf man sagen, dass die Dentition selten irgend welche Krankheitserscheinungen hervorruft; in der ungeheueren Mehrzahl der Fälle wälzt man ohne genügende Gründe die Schuld auf die Zähne und nur deshalb, weil die wirkliche Ursache der vorliegenden Erkrankung unerkannt bleibt. Man kann mit Bestimmtheit sagen, dass das Gebiet des schwierigen Zahnens in der letzten Zeit in dem Maße abnimmt, als unser Wissen über die Ätiologie der Krankheiten sich bereichert; es wird jetzt keinem mehr einfallen, Krankheiten, wie tuberculöse Meningitis, Pneumonie, Grippe etc., von der Dentition abhängig machen zu wollen.

Viele glauben, dass die Kinder während der Dentition zu den verschiedensten Krankheiten besonders disponiert sind und dass die Krankheiten in dieser Zeit schwerer verlaufen; diese Meinung wird jedoch durch die Statistik nicht gestützt, welche beweist, dass im Gegentheil die Kinder desto häufiger erkranken, je jünger sie sind, und dass in den ersten 6 Monaten die Sterblichkeit größer als in der Dentitionsperiode ist.

---

### XIII. Krankheiten des Mundes bei Kindern.

**Stomatitis catarrhalis.** Unter der katarrhalischen Entzündung der Mundhöhlenschleimhaut versteht man eine locale Erkrankung, die sich durch diffuse Röthung und Anschwellung der Schleimhaut des Zahnfleisches der Wangen und Zunge, durch vermehrte Speichelabsonderung und vermehrte Epithelbildung kennzeichnet.

**Ätiologie.** Als selbständige Krankheit wird der acute Mundkatarrh am häufigsten bei kleinen Kindern während der Dentition angetroffen. In anderen Fällen erscheint der Katarrh als Anfangsstadium anderer, ernsterer Mundkrankheiten oder als Begleiter der Pharyngitis, des Darmkatarrhs und jeden Fiebers. Chronische Mundkatarrhe werden am häufigsten bei älteren Kindern angetroffen und namentlich unter dem Einflusse von Nasenrachenkatarrhen und Magenkatarrhen.

Die Symptome bestehen in Röthung der Mundschleimhaut und verstärkter Speichelabsonderung. Brustkinder fiebern dabei zuweilen und sind unruhig. Bei älteren Kindern bemerkt man oft eine Anschwellung der Zunge, infolge dessen man am Zungenrande Zahnabdrücke in Form kleiner, halbmondförmiger Vertiefungen sieht. Die anfangs rothe Zunge bedeckt sich bald infolge von Epithelabschilferung mit einer mehr oder weniger weißlichen Schichte — die Zunge ist belegt. Die Athemluft verbreitet einen unbestimmten Geruch, *Fœtor ex ore* ist jedoch nie vorhanden.

Eine besondere Abart des chronischen Katarrhs stellt die sog. *Lingua geographica*, *Pityriasis linguæ* dar. Die Erkrankung beginnt mit einer ringförmigen Epithelabschilferung, infolge deren auf der Zungenoberfläche (die untere Fläche wird nie angegriffen, die Ränder häufig) Inselchen auftreten; diese haben die Größe eines Hanfkorns, sind blassrosa (normale Schleimhaut) und von einem weißlichen Wall umgeben (hyperplastisches Epithel). Mit jedem Tage werden diese Ringe (manchmal ist nur einer vorhanden) größer, ähnlich wie das bei *Psoriasis* auf der Haut der Fall zu sein pflegt, benachbarte Kreise berühren sich an ihren Peripherien, wobei an den Berührungspunkten die Wälle verschwinden und an Stelle der Kreise auf der Zungenoberfläche gewundene Linien nachbleiben, die an geographische Karten erinnern, woher auch der Name stammt. Nach Verlauf einer bestimmten Zeit reinigt sich die Zungenoberfläche und erscheint normal, jedoch nicht auf lange: die ringförmige Abschilferung beginnt bald wieder u. s. w., so geht es Monate fort,

wobei der Kranke keinerlei Beschwerden hat. Diese Krankheit wird oft bei Kindern aller Altersklassen angetroffen, sowohl bei gesunden wie bei Kranken, namentlich Rhachitikern. Ihre Ursachen sind unbekannt.

Die Diagnose der Stomatitis ist nicht schwer auf Grund der Röthung der Schleimhaut oder der belegten Zunge, bei Abwesenheit jeglicher Geschwüre und Fœtors ex ore. Bei Brustkindern ist die Zunge oft durch eine dünne Schichte Milch weiß, bei mit dem Saugglase genährten Kindern findet man auf der Zunge oft dichte Schichten von Casein, die mit einem Löffelstiele leicht zu entfernen sind. Solche trockene Häufchen findet man nie bei katarrhalisch belegter Zunge.

Die Prognose ist stets gut, da die acuten Mundkatarrhe in einigen Tagen verschwinden; die chronischen vergehen nicht so schnell, führen aber zu keinen schlechten Folgen, es sei denn, dass sie zu Zahncaries prädisponieren.

Therapie. In acuten Fällen ist es genügend, den Mund sauber zu halten, z. B. durch Auswischen des Mundes nach dem Saugen mit reinem kühlen Wasser oder 2% Boraxlösung. In chronischen Fällen ist eine Lösung von 2% Kali chloric. angezeigt.

Rp. Kali chloric. 5,0.

Aq. dest. 250,0.

Die Pityriasis linguæ verlangt keine Therapie.

Stomatitis aphthosa. Unter aphthöser Entzündung des Mundes versteht man eine Erkrankung der Schleimhaut, die sich, aller Wahrscheinlichkeit nach, durch Infection entwickelt und die durch Bildung zahlreicher runder, auf der Schleimhaut vertheilter Geschwürchen ausgezeichnet ist. Dabei besteht Fieber.

Ätiologie. Die Krankheit kommt bei Kindern aller Altersklassen vor, und obgleich sie nicht für infectiös gilt, so befällt sie dennoch manchmal einige Kinder einer und derselben Familie entweder gleichzeitig oder eins nach dem andern und dabei ohne jede bemerkenswerte Ursache, was auf ihren infectiösen Ursprung hindeutet. Der Zahndurchbruch kann ebenso eine prädisponierende Rolle spielen, wie Erkältung und Magenkatarrh.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in einer diffusen Hyperämie der Mundschleimhaut und in der Anwesenheit von Inselchen fibrinösen Exsudates an der Stelle der Geschwürchen. Anfangs bildet sich das Exsudat unter dem Epithel, später verschwindet letzteres und es zeigt sich der Geschwürsgrund.

Da der entzündliche Process nicht die geringste Neigung hat, sich in die Tiefe zu verbreiten, so bleiben die Geschwürchen stets oberflächlich.

**Symptome.** Man wendet sich an den Arzt gewöhnlich mit der Angabe, dass das Kind seit den letzten Tagen fiebert, schlecht die Brust nimmt, oder überhaupt nichts genießt. Bei der Besichtigung des Mundes bemerkt man sofort runde, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, gelbliche Geschwürchen, die, von einem rothen Rande umgeben, auf der Schleimhaut der Zunge, der Lippen und Wangen, manchmal auch auf dem Gaumen und Rachen zerstreut sind. Sitzen die Geschwürchen dicht, so confluieren sie stellenweise, indem sie so größere, stets aber oberflächliche Geschwüre von unregelmäßiger Form bilden. Die Geschwürsbildung ist stets mit bedeutendem Krankheitsgefühl (die Kinder nehmen schlecht die Brust, genießen nichts), Speichelfluss und dicht belegter Zunge begleitet.

Die Temperatur erreicht in den ersten Tagen 39—40°; gewöhnlich geht dem Ausbruche der Aphthen ein 1—3tägiges Prodromalfieber voraus.

**Verlauf.** Der fieberhafte Zustand, der dem Stadium incrementi entspricht, d. h. dem Auftreten immer neuer Aphthen, dauert 3—7 Tage; nach einigen Tagen verschwinden auch die Aphthen.

Die Diagnose ist auf Grund der charakteristischen Geschwürchen nicht schwer. Einige Ähnlichkeit mit den Aphthen hat die Stomatitis bei Varicellen. Diese kennzeichnet sich durch Auftreten von Bläschen im Munde, von der Größe eines Stecknadelkopfes und größer. Diese Bläschen verwandeln sich selten in Geschwürchen; ihre Natur wird leicht durch Anwesenheit des Varicellenexanthems auf der Haut erkannt.

Eine weitere bläschenartige Form der Stomatitis, die der Stomatitis aphthosa ähnlich ist, sind die Aphthæ epizooticæ. Sie zeigen sich bei Kindern nach dem Genuss von ungekochter Milch, die von an dieser Krankheit leidenden Kühen stammt.

Diese Krankheit ist dadurch eigenthümlich, dass bei einem Fieber von 39—40° auf den Wangen, Lippen und dem weichen Gaumen Bläschen mit trübem Inhalt auftreten. Zum Unterschied von den gewöhnlichen Aphthen kommen sie gewöhnlich auf dem Zungenrücken, auf der hinteren Rachenwand und den Tonsillen nicht vor. Nach dem Zusammenfallen der Bläschen bleiben keine Geschwürchen; Fœtor ex ore, Speichelfluss und starker Schnupfen sind stets vorhanden. Häufig tritt Magenschmerz und Durchfall, manchmal auch Erbrechen auf. Die Krankheit dauert, wie auch die



Aphthen, 1—2 Wochen. Bei der Differentialdiagnose zwischen Aphth. epizoot. und Stomat. aphthosa muss man besonders auf die Anwesenheit der Bläschen achten, ferner auf ihre Abwesenheit auf dem Zungenrücken, auf Foetor ex ore und starken Schnupfen. Die Diagnose ist noch leichter in den Fällen von Aphth. epizoot., bei denen auch auf der Haut ein Bläschenexanthem auftritt. Dies Exanthem nimmt selten den ganzen Körper ein; es localisiert sich am häufigsten an den Finger- und Fußnägeln und hat das Aussehen kleiner Bläschen mit hellem Inhalt.

Von der Stomat. aphthosa ist eine andere Krankheit des Mundes streng zu unterscheiden, die nur einen ähnlichen Namen trägt; dies sind die Bednar'schen Aphthen. Dies Leiden trifft man nur bei Kindern im Alter von 2 Tagen bis 6 Wochen und es kennzeichnet sich durch das Auftreten von zwei symmetrisch auf den Gaumenwinkeln gelegenen runden, oberflächlichen, grau-gelblichen Geschwüren. In der großen Mehrzahl der Fälle vernarben die Geschwürchen innerhalb 1—3 Wochen; bei schlechten hygienischen Verhältnissen und bei schwächlichen Kindern jedoch verbreiten sich diese kleinen Geschwürchen nach der Oberfläche und Tiefe und bilden, miteinander confluierend, tiefe, bis auf den Knochen reichende Geschwüre. Anhaltspunkte für die Diagnose sind hier 1. die classische Stelle dieser Geschwüre, 2. das Alter der Kranken, 3. der fieberlose Verlauf.

Die Prognose ist bei aphth. Stomat. eine sehr gute, da sie zu keinen Complicationen führt.

Therapie. Die Geschwürchen heilen am raschesten durch Bepinselung mit einer Lösung von Kali hypermangan. (1 : 1000) oder einer 2% Lösung von Natr. salicyl.

1. Rp. Kali hypermang. 0,1.  
Aq. destill. 100,0.

2. Rp. Natr. salicyl. 1,0.  
Aq. destill. 50,0.

S. 2stündlich den Mund auszuspülen.

Um die kranke Schleimhaut vor jedem Reiz zu schützen, verbietet man alle heißen, süßen, gesalzenen, sauren und festen Speisen.

Soor s. Stomatitis mycotica. Hierunter versteht man eine Erkrankung der Mundschleimhaut, die durch Entwicklung einer besonderen Art von Schimmel bedingt wird, welcher aus Fäden und Sporen eines, unter dem Namen Oidium lactis bekannten Pilzes besteht.

**Ätiologie.** Die nächste Ursache ist die Entwicklung des Pilzes auf der Schleimhaut, die prädisponierenden Ursachen sind verschieden. Diese Krankheit kommt beinahe ausschließlich nur bei ganz kleinen Kindern, nicht älter als einige Wochen, vor. Als prädisponierendes Moment erscheint bei ihnen die Trockenheit der Schleimhaut, da die Speicheldrüsen in diesem Alter beinahe noch gar nicht functionieren und ferner auch die saure Reaction des Speichels. Späterhin entwickelt sich Soor nur bei herabgekommenen Kindern, z. B. bei chronischen Durchfällen, Tuberculose, acut fieberhaften Processen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in starker katarrhalischer Entzündung der Mundschleimhaut und in Anwesenheit der Pilzfäden, die in das Epithel und die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut eindringen. In vernachlässigten Fällen verbreitet sich der Soor auf die benachbarten Organe, welche mit Plattenepithel ausgekleidet sind, verschont jedoch die mit Cylinder-epithel bedeckten Stellen; so kann man z. B. Soor im Rachen, im Ösophagus, jedoch fast nie im Larynx, in der Nase und im Magen antreffen.

**Symptome.** Die Mutter sucht den Arzt aus dem Grunde auf, weil ihr erst einige Tage altes Kind aufhörte die Brust zu nehmen, unruhig wurde und viel schrie. Bei Besichtigung des Mundes zeigt es sich, dass auf der Zunge, den Wangen, dem Gaumen, mit einem Worte überall hellweiße Inselchen zerstreut sind; beim Auswischen des Mundes mit einem um den Finger gewickelten Läppchen oder beim Abstreifen mit einem Spatel gehen einige Inselchen herunter, die Mehrzahl jedoch bleibt (anfangs sitzen sie fest, später lösen sie sich von selbst). Stellenweise fließen die Inselchen zu großen Auflagerungen zusammen; die vom Soor befreite Schleimhaut ist hellroth. Eine Störung der Verdauung in Form von Koliken und Durchfall, zuweilen auch von Erbrechen, gehört zu den beinahe obligatorischen Begleitern deutlich ausgesprochenen Soors.

**Verlauf.** Der sich selbst überlassene Soor verbreitet sich immer mehr und mehr und bedeckt nicht allein dicht den ganzen Mund, sondern auch den Rachen; des Schmerzes wegen nimmt das Kind die Brust nicht mehr und kann durch Inanition sterben. In leichteren Fällen und bei entsprechender Therapie verschwindet der Soor in einigen Tagen.

**Diagnose.** Das sicherste Zeichen des Soors ist die schnee-weiße Farbe der Flecken. Bei aphthöser Stomatitis zeigen sich wohl auch Inselchen auf der Mundschleimhaut, doch sind diese 1. gelblich-

grau und 2. haben sie das Ansehen oberflächlicher Geschwürchen mit rothem Rande. Der Farbe und der Verbreitung nach können kleine Milchgerinnsel, welche manchmal im Munde des Kindes nach dem Saugen oder Aufstoßen verbleiben, Soor vortäuschen; der Unterschied besteht jedoch darin, dass diese Gerinnsel leicht durch Abwischen beseitigt werden.

Eine dicht belegte Zunge ist schwer mit Soor zu verwechseln, weil bei diesem der weiße Aufslag sich nie auf die Zunge allein beschränkt, sondern sich auch auf andere Stellen des Mundes erstreckt. In allen zweifelhaften Fällen muss man das Mikroskop behufs Aufindung des Soorpilzes zu Hilfe nehmen, welcher aus langen, verzweigten und durch Zwischenwände getheilten Fäden und runden, lichtbrechenden Sporen besteht.

Prognose. An und für sich kann der Soor nur in sehr vernachlässigten Fällen bei schwachen und nicht ausgetragenen Kindern gefährlich werden; er weicht leicht der Therapie. Bei schwerkranken Kindern erscheint der Soor als ominöser Vorbote, die Prognose hängt hier jedoch mehr vom Grundleiden ab.

Therapie. Die Prophylaxe besteht in Reinhaltung des Mundes; nach jeder Nahrungsaufnahme muss er mit einem in 2% Borax- oder Sodalösung getauchten, reinen Läppchen ausgewischt werden. Dieselben Auswischungen werden auch bei beginnendem Soor gebraucht.

Rp. Boracis 2,0.

Aq. dest. 100,0. D. S.

Stomatitis ulcerosa. Geschwürige oder stinkende Stomatitis nennt man eine Mundkrankheit unbekannten Ursprungs, die sich durch starke Entzündung des Zahnfleisches kennzeichnet, die zu dessen geschwürigem Zerfall und zu starkem Fötor ex ore führt.

Ätiologie. Diese Krankheit ist älteren Kindern eigen; man begegnet ihr niemals bei zahnlosen. Am häufigsten erkranken schwache und unter unhygienischen Verhältnissen lebende Kinder. Die Stomatitis bei Scorbut und Quecksilbervergiftung gehört auch hierher.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in starker entzündlicher Schwellung und Hyperämie des Zahnfleisches und dessen geschwürigem Zerfall, welcher vom freien Rande beginnt, zum Grunde fortschreitet und auf die benachbarten Weichtheile der Wangen und der Zunge übergeht.

Symptome. Die Mutter klagt darüber, dass in den letzten Tagen sich Fötor ex ore gezeigt hat und dass jeden Morgen

Flecke von blutigem Speichel auf dem Kissenbezüge zu sehen seien. Bei Besichtigung des Mundes zeigt es sich, dass das Zahnfleisch entweder in seiner ganzen Ausdehnung oder nur um einige Zähne herum stark geschwollen und geröthet ist und dass es bei der Berührung leicht blutet; der freie Rand des Zahnfleisches ist bedeckt mit einer gelblich-grauen, furchtbar stinkenden Masse. Im weiteren Verlauf verbreitet sich der Process auf die den Zähnen benachbarten Weichtheile (auf die Lippen bei Entzündung des Zahnfleisches der Schneidezähne, bei der der Molarzähne auf die Wangen und die Zunge), wobei auch außen eine ödematöse Geschwulst erscheinen kann, ebenso wie eine Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen. Im Beginne der Krankheit pflegt gewöhnlich Fieber zu sein, weiter geht der Process bei normaler Temperatur.

**Verlauf und Ausgang.** Die sich selbst überlassene Krankheit zieht sich viele Wochen hin und schreitet so weit vor, dass die Zähne ausfallen und Entblößung mit nachfolgender Nekrose der Kiefer auftreten kann, oder der geschwürige Process geht in einen gangränösen über und es entwickelt sich Noma (Wasserkrebs der Wange) mit tödtlichem Ausgange; bei richtiger Therapie jedoch bleibt die Entwicklung des Processes sehr bald stehen und nach einigen Tagen erfolgt Genesung.

Die Prognose ist gut, da wir im Kali chloricum ein mächtiges Mittel haben, um die Progressivität des Processes aufzuhalten.

Die Diagnose ist auf Grund der Hauptsymptome, des Fœtor ex ore und der Zahnfleischaffection, nicht schwer. Bei aphthöser Stomatitis ist kein Fœtor vorhanden und die kleinen runden Geschwürchen sind auf der ganzen Schleimhaut zerstreut und nicht allein auf dem Zahnfleische.

Bei Diphtherie pflegt auch Fœtor und ein geschwüriger Process auf der Wange vorzukommen, doch wird die Diagnose durch die Rachenaffection bei Diphtherie erleichtert.

In der Periode der Geschwürsbildung und der ödematösen Geschwulst der Wange erhält man ein an Noma erinnerndes Bild, bei welcher ebenfalls starker Fœtor ex ore, Anschwellung der mit blasser Haut bedeckten Wange und ein Geschwür der Schleimhaut beobachtet wird; ebenso wie die Stomacace, so entwickelt sich Noma bei herabgekommenen Kindern. Bei Noma handelt es sich aber nicht um ein Schleimhautgeschwür der Wange, sondern um Gangrän, wodurch die befallene Stelle eine schwarze oder dunkelbraune Farbe annimmt und echten gangränösen Gestank verbreitet. Die Zerstörung der Wange und der benachbarten Weichtheile geht bei Noma bedeutend



schneller als bei Stomacace vor sich; die Perforation der Wange entwickelt sich in 3—4 Tagen und darauf verbreitet sich die Gangrän mit jedem Tage weiter; in einigen Tagen ist von den Weichtheilen der Wange keine Spur mehr vorhanden, falls nicht der Kranke schon früher stirbt.

Therapie. Als spezifisches Mittel bei Stomatitis ulcerosa wird das Kali chloricum angesehen, welches gleich gut bei äußerem und innerem Gebrauche wirkt. Zu Spülungen nimmt man einen Theelöffel auf ein Glas Wasser und innerlich gibt man das Mittel in einer Mixtur 1—2,0 pro die, z. B.:

Rp. Kalii oxymuriatici 4,0.

Aq. destill. 90,0.

Syr. Rub. Jd. 10,0.

D. S. Zweistündlich 1 Dessertlöffel  
(6jährigem Kinde).

Da die Krankheit mit allgemeinem Darniederliegen der Ernährung in Zusammenhang steht, so muss die Diät eine nährende sein: Milch, Eier, Cotelettes; nützlich ist auch Wein.

#### XIV. Abscessus retropharyngealis.

Wie aus dem Namen zu ersehen, besteht die Krankheit in einer Anhäufung von Eiter unter die die hintere Rachenwand auskleidende Schleimhaut.

Ätiologie. Der Entstehung nach gibt es zwei Arten von Retropharyngealabscessen: idiopathische oder primäre und symptomatische oder secundäre. Die ersten entstehen durch Vereiterung derjenigen Lymphdrüsen, die in geringer Anzahl auf der vorderen Oberfläche der Wirbelsäule, ein wenig seitlich von der Medianlinie gelegen sind; anfangs erscheint eine Lymphadenitis retropharyngealis, darauf verbreitet sich die Entzündung auch auf das benachbarte Zellgewebe. Die secundären Abscesse gehören zur Kategorie der Senkungsabscesse; sie entstehen durch Eitersenkung bei Caries der Halswirbelsäule oder bei Phlegmonen des Halses.

Den idiopathischen Abscessen begegnet man am häufigsten bei Brustkindern, den Senkungsabscessen bei älteren Kindern. Die Entstehungsursache der idiopathischen Retropharyngealabscesse bilden

zuweilen Entzündungsprocesse der Rachenschleimhaut oder benachbarter Theile, in anderen Fällen treten sie ohne jede bemerkbare Ursache auf.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in Anhäufung von Eiter zwischen dem Halstheile der Wirbelsäule und der sie bedeckenden Schleimhaut, welche auf diese Weise abgehoben wird und sich in Form einer Geschwulst im Rachen vorwölbt. Im weiteren Verlaufe kann der Eiter, namentlich bei Senkungsabscessen, sich einen Weg in das Mediastinum bahnen und in die Pleurahöhle durchbrechen.

Symptome. Die idiopathischen Abscesse entwickeln sich unter Fieberbewegungen innerhalb einiger Tage. Die Mutter klagt, dass ihr Kind in der letzten Zeit heiser zu athmen anfieng, namentlich während des Schlafes, und dass darauf die Athmung sichtlich schwerer wurde. Bei der objectiven Untersuchung zeigt es sich, dass das Athmen wirklich erschwert ist und sich nach dem Typus der inspiratorischen Dyspnoë vollzieht, d. h. die Inspiration wird von einer Einziehung der nachgiebigen Theile des Thorax begleitet und ebenso von einem feuchten Rasselgeräusche, als ob sich Sputum im Larynx angesammelt hätte; die Stimme ist nicht aphonisch wie beim Croup, sondern nur etwas heiser und nasal; der Kopf ist entweder etwas zur Seite geneigt oder nach hinten gestreckt. Alle diese Symptome fordern zur Digitaluntersuchung des Rachens auf. (Es ist überhaupt schwierig, bei Brustkindern den Rachen zu besehen, — bei Anhäufung von Speichel und Schleim, wie dies gewöhnlich beim Retropharyngealabscess der Fall zu sein pflegt, gibt die Inspection oft keine Resultate.) Falls ein Abscess vorhanden ist, so fühlt man ihn leicht als eine glatte, elastische, fluctuierende Geschwulst, welche an der hinteren Rachenwand, gewöhnlich etwas seitlich von der Medianlinie, liegt. Eine ebensolche Geschwulst bemerkt man auch beim Senkungsabscess: dieser entwickelt sich aber bedeutend langsamer unter den Symptomen einer Halsspondylitis.

Verlauf. Der idiopathische Abscess verlangt zu seiner Entwicklung 2—3 Wochen. Sich selbst überlassen, bricht er entweder nach außen in die Mundhöhle durch, oder der Eiter gelangt in den Larynx und kann Erstickungstod veranlassen; der Tod tritt bei großen Abscessen schon vor dem Durchbruch infolge von Glottisödem oder direct durch Compression des Kehlkopfes ein. Die Senkungsabscesse entwickeln sich in Wochen und haben die Neigung, Eiter-senkungen in der Richtung nach unten zu veranlassen.

**Diagnose.** In der Periode der erschwerten Athmung kann die Krankheit für Croup gehalten werden; die Digitaluntersuchung des Rachens klärt die Sache jedoch leicht auf.

Die Prognose ist bei von Wirbelcaries abhängenden Senkungsabscessen stets gefährlich, bei idiopathischen jedoch nur in sich selbst überlassenen Fällen. Eine zeitige Eröffnung des Abscesses garantiert die rasche Heilung.

**Therapie.** In der ersten Periode wird eine Pinselung der hinteren Rachenwand mit Jodglycerin (Rp. Tinct. Jodi 1,0, Glycerini 10,0) empfohlen; beim Auftreten einer fluctuierenden Geschwulst — möglichst frühzeitige Eröffnung des Abscesses mittelst eines Spitzbistouris, dessen Klinge mit einem Heftpflasterstreifen umwunden wird, um unnöthige, zufällige Verletzungen zu vermeiden. Bei Wirbelcaries begleitenden Abscessen verschiebt man die Eröffnung so lange als möglich, da der Zutritt der Luft zu den kranken Wirbeln nichts Gutes verkünden kann.

---

## XV. Krankheiten der Speiseröhre.

Die Entzündungen der Schleimhaut des Ösophagus sind verschiedener Art: katarrhalische, croupöse, diphtheritische, mykotische (Soor), pustulöse (bei Pocken); sie haben keine praktische Bedeutung, da sie von den primären Erkrankungen des Mundes oder Rachens maskiert werden. Im Kindesalter beanspruchen ein besonderes Interesse nur die Verbrennungen der Speiseröhre (mit kochendem Wasser, Schwefelsäure, ätzenden Laugen etc.) und als ihre Folge die Verengung der Speiseröhre.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind je nach der Ursache der Verbrennung verschieden; der Zustand der Schleimhaut des Mundes und Rachens gestattet uns einen Schluss auf die Affection der Ösophagusschleimhaut. So erscheint die Schleimhaut nach Verbrühung mit kochendem Wasser hellroth, der Epitheldecke beraubt; von letzterer sind nur stellenweise weiße Flöckchen in Form sehr zarter, kaum haftender Membranen nachgeblieben. Bei Verbrennung mit Schwefelsäure ist die Schleimhaut mit einem festen braunen oder schwarzen Schorf bedeckt; bei Verbrennungen mit ätzenden Alkalien ist der Schorf geléeartig, gelblich-weiß. Überlebt der Patient den ersten Insult, so stoßen sich die abgestorbenen Theile der Schleimhaut durch Eiterung ab und die Heilung vollzieht sich

unter Bildung von Narbengewebe, welches sich contrahierend, zur Verengung der Speiseröhre führt.

**Symptome.** Unmittelbar nach der Verbrennung klagen die Kinder über Schmerz in der Richtung der Speiseröhre, besonders beim Schlucken. Während der Periode der Verengung der Speiseröhre bemerkt man eine erschwerte Passage der Speise, in schweren Fällen auch eine von Flüssigkeiten. Bleibt die Speise im Ösophagus über der verengten Stelle stecken, so tritt sie nach einiger Zeit, manchmal nach einigen Stunden, in unveränderter Form wieder nach außen zurück. Durch die mangelhafte Speiseaufnahme leidet auch die allgemeine Ernährung. Den Ort und den Grad der Verengung erkennt man durch die Untersuchung der Speiseröhre mit einer weichen Sonde.

Die Prognose ist immer ernst, da die Narbenverengungen der Therapie schwer zugänglich sind und zu Recidiven neigen.

**Therapie.** Anfangs verordnet man kalte Compressen auf den Hals und Schlucken von Eisstückchen. In der Periode der Stenosierung schreitet man zu methodischen Sondierungen der Speiseröhre nach den Regeln der Chirurgie.

---

## XVI. Dyspepsie der Brustkinder.

Dyspepsie nennt man eine functionelle Störung der Verdauung, welche von keinen groben anatomischen Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut abhängt.

**Ätiologie.** Die Dyspepsie hängt selten von einer ungenügenden Absonderung des Magensaftes oder dessen anormaler Zusammensetzung ab; eine solche Form von Dyspepsie könnte man nur bei nicht ausgetragenen oder marantischen Kindern voraussetzen; in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle wird die Dyspepsie entweder durch unpassende Nahrung oder durch übermäßige Menge derselben, also durch Diätfehler, hervorgerufen. Aus diesem Grunde wird Dyspepsie bei künstlich genährten Kindern bedeutend häufiger als bei Brustkindern angetroffen.

Bei letzteren tritt Dyspepsie gewöhnlich durch Überfütterung auf, d. h. durch zu häufiges Darreichen der Brust oder durch zu langes Saugen an einer milchreichen Brust; seltener wird die Dyspepsie durch anormale Eigenschaften der Frauenmilch bedingt, wie



es z. B. bei sehr jungen oder alten Müttern (nach dem 35. Jahre) oder Ammen, die ihr Kind schon gestillt haben, vorkommen kann; hierher gehören auch die Fälle, welche von anämischen und überhaupt kranken Müttern genährt werden.

Bei künstlich ernährten Kindern liegen die Ursachen entweder in den Eigenschaften der Milch (Milch von Kühen, die mit Schlempe und Küchenabfällen gefüttert werden, Geestemilch), oder in deren ungenügenden Verdünnung und Sterilisation, oder in Speisen, die dem Kindesalter nicht zusagen (stärkemehlhaltige Speisen in den ersten Lebensmonaten, Fleischnahrung im Laufe des ersten Jahres etc.).

**Symptome.** Man unterscheidet eine Magen-, Darm- und gemischte Dyspepsie; in der Praxis findet man am häufigsten die zweite Form, am seltensten die erste. Die gastrische Form der Dyspepsie ist charakterisiert durch Erbrechen, welches bald nach Speiseaufnahme auftritt, und einer dasselbe begleitenden Übelkeit, bei welcher das Kind blass und unruhig wird; der Puls ist klein und frequent, die Extremitäten werden kalt. Durch diese begleitenden Symptome unterscheidet sich das Erbrechen vom Aufstoßen, welches ohne jegliche Vorboten, im besten Wohlbefinden des Kindes auftritt. Verschwindet die gastrische Dyspepsie nicht in 1—2 Tagen, so treten Symptome der Darmdyspepsie hinzu und wir erhalten die gemischte Form.

Die Dyspepsie des Darms (enteritische D.) ist charakterisiert durch dyspeptischen Stuhl, Meteorismus und Koliken. Ein gesundes Kind beschmutzt sich 2—3mal in 24 Stunden; seine Entleerungen haben eine grützeähnliche Consistenz und sind gleichmäßig gelb gefärbt und haben einen sehr schwachen, säuerlichen, nicht widerlichen Geruch. Im Gegensatze hiezu hat der dyspeptische Stuhl folgende Eigenthümlichkeiten: er ist etwas häufiger (bis zu 5mal in 24 Stunden), sein Wassergehalt ist nicht vergrößert (der auf eine Windel entleerte normale und dyspeptische Stuhl durchfeuchtet dieselbe ungefähr einen Fingerbreit über seine eigene Contour hinaus; je mehr Wasser die Entleerungen enthalten, desto breiter wird der feuchte Ring), so dass die Consistenz des Stuhles die normale breiartige bleibt; die Menge des Schleimes ist nicht vermehrt und derselbe ist innig mit dem Koth vermischt; was jedoch besonders charakteristisch für Dyspepsie ist, das ist die Anwesenheit großer Mengen unverdaulicher Milch im Stuhl in Form weißer Flocken von verschiedener Größe. Diese bestehen aus Milchresten, hauptsächlich aus Fett. Charakteristisch ist ferner die Veränderung der Farbe: die gelbe Farbe des normalen Stuhles

erscheint mit grüner untermischt. Die Mischung gelber, grüner und weißer Farbe verleiht dem dyspeptischen Stuhle sein eigenartiges Ansehen, welches den Vergleich mit gehackten Eiern rechtfertigt.

Der Meteorismus und die Koliken werden durch Anhäufung von Darmgasen, den Gährungsproducten unverdauter Speise, bedingt. Die Kolikanfälle bestehen in periodisch wiederkehrenden Leibscherzen. Den Anfang jeden Anfalls bezeichnet ein plötzlicher, lauter Schrei, welchem ein krampfähnliches Beugen und Strecken der unteren Extremitäten in den Hüft- und Kniegelenken folgt; deshalb zieht das Kind die Schenkel an den Leib und stößt sie wieder schnell von sich. Nach einiger Zeit verschwindet der Schmerz mit dem Austritt der Gase momentan und das Kind ist bis zu einem neuen Anfall ruhig. Im allgemeinen kann man sagen, dass in der Nacht und nach der Speiseaufnahme die Kolikanfälle sich häufiger wiederholen, als zu anderen Zeiten.

Verlauf. Die sich selbst überlassene Dyspepsie kann sich unbestimmte Zeit hinziehen, wobei Verschlimmerungen mit besseren Zeiten abwechseln.

Fieber pflegt bei Dyspepsie nicht vorhanden zu sein; die allgemeine Ernährung leidet nur bei längerem Bestande der Dyspepsie. In solchen Fällen tritt zuerst Blässe der Haut und Schwund des Unterhautfettes auf, später entwickelt sich gewöhnlich Rhachitis. Bei rationeller Therapie verschwindet die Dyspepsie sehr rasch.

Zum Unterschiede von der gewöhnlichen Dyspepsie bemühten sich einige Autoren verschiedene Formen derselben unter dem Namen der „grünen“ und der „Fettdiarrhöe“ aufzustellen. Französische Autoren beschreiben zwei Formen der grünen Diarrhöe: die biliäre und bacilläre. Bei der ersten hängt die grüne Färbung des Stuhles, wie bei jeder Dyspepsie, von der Umwandlung des Bilirubins in Biliverdin ab, bei der zweiten jedoch von der Entwicklung eines chromogenen, grünen Bacillus im Darmcanal. Zur Unterscheidung dieser beiden Arten der grünen Diarrhöe wird empfohlen, die Entleerungen mit Salpetersäure zu behandeln; im Falle biliärer Diarrhöe geht die grüne Farbe in eine violette über, im Falle bacillärer Diarrhöe werden die Ausleerungen durch Salpetersäure entfärbt. Für die Diagnose hat auch das Alter Bedeutung: die biliäre grüne Diarrhöe wird am häufigsten bei Kindern der ersten Lebensmonate angetroffen, bei welchen die bacilläre äußerst selten gefunden wird; im Gegensatz hiezu hängt vom 2.—12. Monat die grüne Diarrhöe häufiger vom chromogenen Bacillus ab. Die neuesten Arbeiten be-

stätigten nicht die Angaben der Franzosen hinsichtlich des chromogenen Bacillus, da es nur wenigen gelang, ihn zu isolieren. Nach der Meinung Baumgarten's wird der chromogene Bacillus wohl manchmal im grünen Stuhle gefunden, doch gehört er nicht zu den pathogenen und kann keine Diarrhœ hervorrufen; in Anbetracht dessen kann die Theorie der französischen Ärzte in Betreff der Pathogenese der grünen Diarrhœ nicht als feststehend angenommen werden.

Dasselbe kann man auch von der Theorie der Fettdiarrhœ Biedert's und Demme's sagen. Die Fettdiarrhœ tritt nach ihrer Meinung infolge gestörter Resorption der Fettbestandtheile der Milch auf und ist deshalb durch reichen Fettgehalt der Ausleerungen charakterisiert. Bei der Fettdiarrhœ schwankt der Procentgehalt an Fett zwischen 41—67, bei normalem Stuhle zwischen 4—25. Zur Diagnose bedient man sich des Mikroskopes: ein kleines Partikelchen der Ausleerung wird auf dem Objectträger mit einem Tropfen Wasser gemischt und untersucht; bei normalem Stuhle erscheinen im Gesichtsfelde nur kleine Fetttropfchen und dabei in geringer Anzahl; bei der Fettdiarrhœ findet man ganze Massen großer Fetttropfen. Später jedoch zeigte es sich, dass eine bedeutende Vermehrung des Procentgehalts an Fett in den Ausleerungen bei jeder Dyspepsie gefunden wird; man kann sich daher von diesem Symptom bei der Diagnose der Fettdiarrhœ nicht leiten lassen und deshalb ist auch die Existenz der Fettdiarrhœ, als besonderer Form der Dyspepsie, noch unerwiesen.

Die Diagnose der Dyspepsie im Gegensatz zum Darmkatarrh gründet sich auf die Eigenschaften der Ausleerungen (s. Darmkatarrh) und ist in typischen Fällen nicht schwer; da jedoch die Dyspepsie oft in den Katarrh übergeht, so erhält man Übergangsformen, die eine genaue Abgrenzung der Dyspepsie vom Katarrh nicht zulassen. Über die Unterscheidung des dyspeptischen Erbrechens vom Aufstoßen ist früher gesprochen worden.

Manchmal kann das Erbrechen im Beginne von Meningitis oder Hydrocephalus acutus für Dyspepsie angesehen werden. Gegen Dyspepsie spricht in ähnlichen Fällen der Charakter des Erbrechens (auf nüchternen Magen, besonders bei Übergang aus der horizontalen Lage in die verticale), Temperaturerhöhung, Abwesenheit des dyspeptischen Stuhles oder sogar Verstopfung und das Alter des Kindes: das Schreien infolge von Koliken findet sich umso häufiger, je jünger das Kind ist, am häufigsten bis zu 6 Wochen, selten nach dem 3. Monat; das Schreien und die Ursache beim acuten Hydrocephalus

pfllegt am häufigsten gegen Ende des ersten oder im zweiten Jahre vorzukommen.

**Prognose.** Ist es möglich, eine passende Diät durchzuführen, so vergeht die Dyspepsie schnell; im entgegengesetzten Falle zieht sie sich lange hin und geht leicht in Darmkatarrh oder während des Sommers in Kindercholera über. Bei sich lange hinschleppender Dyspepsie muss man an die Möglichkeit einer kommenden Rhachitis denken.

**Therapie.** Als Hauptmittel gegen die Dyspepsie gilt eine passende Diät, da deren Regulierung der Causalindication entspricht. Haben wir es mit einem Brustkinde zu thun, ist die Amme gesund und deren Milch gut (s. Methoden der Milchuntersuchung), so gibt man die Brust seltener, z. B. in den ersten zwei Monaten alle zwei Stunden am Tage und zweimal in der Nacht, späterhin alle drei Stunden am Tage und einmal in der Nacht, wobei mit den Brüsten abgewechselt werden muss. Hat die Säugende zu viel Milch, so darf dieselbe vor dem Säugen nicht herausgedrückt werden, da auf diese Weise die flüssige Milch entfernt wird und dem Kinde die mehr dicke zurückbleibt; besser ist es, die Zeit des Säugens zu verringern: Wenn z. B. das Kind gewöhnlich gegen 15 Minuten saugt, so lasse man es nur circa 8 Minuten an der Brust. Die Säugende darf nichts Saures und Gewürztes essen; manchmal wird die Dyspepsie dadurch unterhalten, dass die Amme zu viel nährende Fleischspeisen genießt. In diesem Falle ist es nützlich, ihr eine mehr vegetabilische Kost zu verordnen (Grütze, Kartoffeln, Maccaroni) und Fleisch nur einmal täglich zu geben. Dauert die Dyspepsie, trotz richtigen Säugens und passender Diät der Amme, fort, so ist letztere durch eine andere zu ersetzen.

Tritt die Dyspepsie bei einem künstlich genährten Kinde auf, so müssen alle Regeln der künstlichen Ernährung auf das strengste beobachtet werden, namentlich in Bezug auf Reinheit des Geschirrs, auf Frische und Sterilisation der Milch. Keine geringe Bedeutung hat ferner die Verdünnung der Milch (s. das Capitel über künstliche Ernährung) und die Fütterung der Kühe. Beim Auftreten der Dyspepsie kehrt man zu stärkeren Verdünnungen zurück; wenn jedoch die Milch in dieser Form schlecht vertragen wird, so nimmt man statt gewöhnlichen Wassers eine Haferschleimabkochung. Bisweilen wird die Milch deshalb nicht vom Kinde ertragen, weil die Kuh kein ihr zusagendes Futter erhält, oder weil sie eben gekalbt hat oder überhaupt nicht tauglich ist. Um dieses zu vermeiden, nehme man besser gemischte Milch von verschiedenen Kühen, deren bestes Futter



trockenes Heu ist. Erträgt das Kind Kuhmilch in keiner Verdünnung, so muss zum Biedert'schen Rahmgemenge übergegangen werden. Bei alledem darf man die Menge der Nahrung und die nöthigen Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten nicht übersehen.

Außer der Diät wird bei der Dyspepsie auch eine symptomatische Therapie angewandt. Bei acuten Dyspepsien, besonders beim Erbrechen, wird am häufigsten Salzsäure entweder allein oder mit Pepsin verordnet, z. B.:

1. Rp. Acid. mur. dil. gtt. XII.  
Aq. destill. 75,0.  
Syr. simpl. 10,0.

D. S. 1 Theelöffel nach dem Saugen (besonders beim Erbrechen nicht geronnener Milch).

2. Rp. Pepsini german. 0,5.  
Acid. muriat. dil. gtt. XII.  
Aq. destill. 75,0.  
Syr. simpl. 10,0.

D. S. Wie oben (besonders bei Dyspepsie nicht ausgetragener Kinder).

Bei sehr saurer Reaction des Erbrochenen und der Ausleerungen (sie machen die Haut um den After wund) sind Alkalien mehr am Platze, z. B.:

- Rp. Natr. bicarbon. 0,5.  
Aq. destill. 50,0.  
Syr. simpl. 5,0.

D. S. Zweistündlich 1 Theelöffel.

Oder:

- Rp. Aq. Calcis,  
Aq. destill. aa. 25,0.

D. S. Wie das vorige.

In verschleppten Fällen mit reichlicher Gasentwicklung sind Bittermittel angezeigt, z. B.:

1. Rp. Tinct. Cascarill. gtt. XX.  
Aq. destill. 50,0.  
Syr. simpl. 10,0.

D. S. Zweistündlich 1 Theelöffel.

2. Rp. Tinct. nuc. vomic. gtt. V.  
 Aq. destill. 50,0.  
 D. S. Wie das vorige.

Speciell gegen das Erbrechen werden Magenausspülungen mit schwachen alkalischen Lösungen empfohlen. Gegen die Kolikanfälle wendet man Massage des Bauches, Klysmata aus reinem Wasser oder Chamomillenabkochung, warme Wannen, erwärmende Compressen an. Von inneren Mitteln beruhigt O p i u m am besten die Schmerzen. Man gibt es in Form der Tinctur zu  $\frac{1}{2}$  Tropfen pro die in Verbindung mit anderen antidyspeptischen Mitteln, z. B. bei Erbrechen und Durchfall mit Salzsäure.

- Rp. Acid. mur. dil. gtt. XV.  
 Aq. destill. 75,0.  
 Tinct. opii simpl. gtt.  
 Syr. simpl. 10,0.  
 D. S. Zweistündlich 1 Theelöffel.

In verhältnismäßig leichteren Fällen vermeidet man lieber die narkotischen Mittel und ersetzt sie durch ätherische Öle enthaltende Stoffe, z. B.:

1. Rp. Aq. fœniculi,  
 Aq. destill. aa. 25,0.  
 Aq. Laurocer. gtt. V.  
 Syr. simpl. 10,0.  
 D. S. Ein- bis zweistündlich 1 Theelöffel.

2. Rp. Pulv. cort. cinnamom. 0,5.  
 Magnes. carbon. 1,0.  
 Sacch. albi 4,0.  
 M. f. pulv. S. Mehrmals täglich eine kleine Messerspitze.

— — —

## XVII. Magenkatarrh älterer Kinder.

Wie bei Brustkindern einige Fälle von Magenkatarrh mit Dyspepsie übereinstimmen, so wird bei älteren Kindern auch eine einfache functionelle Störung der Verdauung zum Magenkatarrh gerechnet, was leicht verständlich ist, da es unmöglich ist, eine genaue

Grenze zwischen Dyspepsie und Katarrh zu ziehen, denn der letztere charakterisiert sich nur durch Symptome der gestörten Magenfunction, d. h. Dyspepsie. Sogar die Dauer der Krankheit (kurzer Verlauf bei Dyspepsie, verzögerter bei Katarrh) entscheidet nicht die Frage, da einerseits die Dyspepsie unbemerkt in einen Katarrh übergehen und andererseits die Dyspepsie unter bekannten Bedingungen, z. B. bei schwachen, anämischen Kindern, sich, ohne in Katarrh zu verwandeln, lange hinziehen kann. Indem wir uns an die allgemein angenommene Nomenclatur halten, nennen wir Dyspepsie den Symptomencomplex gestörter Magenfunction bei Brustkindern; werden solche Symptome bei älteren Kindern angetroffen, so sprechen wir von Magenkatarrh.

Ätiologie. Man unterscheidet acute und chronische Magenkatarrhe. Diätfehler jeder Art können einen acuten Katarrh hervorrufen, sowohl was die Qualität, als auch die Quantität der genossenen Speisen anbetrifft. Die häufigsten Ursachen sind der Genuss von fetten Speisen, z. B. Piroggen, Chocoladenconfect u. s. w., oder schwerverdauliche Speisen, rohe, unreife Früchte u. a. In einigen Fällen haben auch die Erkältung oder epidemische Einflüsse (z. B. Grippe und andere acut fieberhafte Krankheiten) sichtlichen Einfluss; der chronische Katarrh entwickelt sich entweder aus dem acuten, oder er steht in Zusammenhang mit allgemeinem Verfall der Ernährung, so z. B. bei Scrophulose, Rhachitis, Anämie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind dieselben wie bei Erwachsenen; sie bestehen in Hyperämie und Schwellung der Magenschleimhaut und vermehrter Schleimabsonderung. Das Mikroskop zeigt eine Anhäufung von lymphoiden Elementen im submucösen Gewebe, besonders um die Magendrüsen herum, von denen einige in chronischen Fällen atrophieren; zuweilen bemerkt man eine Hypertrophie der Muscularis des Magens und eine Erweiterung desselben.

Symptome. In den leichtesten Fällen kennzeichnet sich die ganze Krankheit durch einmaliges Erbrechen, welches beim gesunden Kinde nach groben Diätfehlern auftritt; nach einem solchen Erbrechen bleibt das Kind vollständig gesund, so dass man kaum von einem Magenkatarrh reden kann. Der wirkliche acute Magenkatarrh verläuft gewöhnlich mit Fieber; in sehr acuten Fällen beginnt die Krankheit mit mehrmaligem Erbrechen und starker Hitze (nicht selten bis 40°), so dass das Kind sich sofort hinlegt. Es klagt über starken Kopfschmerz und allgemeines Zerschlagensein, vollständigen Appetitverlust, schlechten Geschmack im Munde und bedeutenden

Durst (besonderes Verlangen nach kaltem Getränk); die Zunge ist stark belegt, es besteht Fœtor ex ore, die Magengrube ist auf Druck schmerzhaft. Im allgemeinen erhält man den Eindruck einer Infektionskrankheit; bei absoluter Diät jedoch und einem Laxans fällt die Temperatur innerhalb drei Tagen und die Reconvalescenz beginnt rasch.

In subacuten Fällen (Gastritis subacuta) beginnt und verläuft die Krankheit viel langsamer; die Mutter klagt, dass ihr Kind schon einige Tage den Appetit verloren, matt geworden und an Kopfschmerzen leide. Außer den gewöhnlichen Symptomen des Magenkatarrhs, wie belegte Zunge, Schmerzen in der Magengrube, findet der Arzt leichte Temperaturerhöhung (37,8–38,5°) und nicht selten eine Gelbfärbung der Conjunctiva. Die Krankheit dauert 10–12 Tage und vergeht dann allmählich.

Der chronische Magenkatarrh verläuft ohne Fieber und zieht sich unbestimmt lange Zeit hin; seine Hauptsymptome sind schlechter Appetit, belegte Zunge, Fœtor ex ore (besonders des Morgens), Schmerzhaftigkeit und Aufgetriebensein der Magengrube, unregelmäßiger Stuhl; häufiger pflegt Obstipation oder abwechselnd Obstipation und Diarrhœe vorhanden zu sein. Dabei sieht das Kind schlecht aus, ist bleich oder weist die Symptome von Scrophulose oder Rhachitis auf. Erbrechen pflegt beim chronischen Katarrh selten zu sein; dasselbe deutet gewöhnlich auf eine Exacerbation des Processes hin.

Die Diagnose der acuten Gastritiden ist am ersten Krankheits-tage nicht leicht, da viele Krankheiten mit Erbrechen und starker Hitze beginnen. Wichtig ist die Anamnese (hat das Kind irgendwo die Möglichkeit gehabt sich zu inficieren, was hat es am Vorabend genossen?), ferner das Erbrochene (Überbleibsel der unverdauten, krankmachenden Speisen), Aufgetriebensein der Magengrube und Schmerz beim Druck auf dieselbe. Die Abwesenheit irgend einer Epidemie erleichtert die Diagnose eines Magenkatarrhs bedeutend.

Die mit Erbrechen verlaufenden subacuten Gastritiden können für tuberculöse Meningitis gehalten werden, besonders wenn der Puls langsam und unregelmäßig wird. Zu Gunsten einer Gastritis sprechen: dick belegte Zunge, Fœtor ex ore, Aufgetriebensein und Schmerzhaftigkeit der Magengrube, Gelbfärbung der Conjunctiven und Herpes labialis. Die beiden letzten Symptome werden fast nie bei tuberculöser Meningitis angetroffen, dafür kommen sie häufig bei Gastritis vor.

Eine weitere Krankheit, mit welcher die subacute Gastritis wechselt werden kann, ist der Abdominaltyphus. Zu Gunsten des



Katarrhs sprechen: nicht hohes Fieber (unter  $39^{\circ}$  abends), Fehlen des Milztumors und der Roseola und der kurze Verlauf (weniger als 2 Wochen).

Beim chronischen Magenkatarrh anämischer Individuen drängt sich die Frage auf, ob der Patient wirklich an Magenkatarrh leidet oder nur an functioneller Störung der Verdauung (Dyspepsie), hervorgerufen durch allgemeine Ernährungsstörung; ein Katarrh ist wahrscheinlicher, wenn der Kranke außer Appetitlosigkeit über häufiges Aufstoßen oder Übelkeit klagt, Obstipation häufig mit Durchfall abwechselt und namentlich wenn man beim Patienten Gelbfärbung der Conjunctiven bemerkt.

Prognose. Die acuten Magenkatarrhe enden innerhalb einiger Tage mit voller Genesung, wenn nur richtige Diät beobachtet wird. Obgleich die chronischen Magenkatarrhe einer passenden Therapie zugänglich sind und das Leben nicht bedrohen, so muss man doch bei der Prognose ihre Hartnäckigkeit in Betracht ziehen.

Therapie. Beim acuten Magenkatarrh ist eine strenge Diät das erste Erfordernis: Thee, Suppe Mannagrütze mit Bouillon; kleine Kinder erhalten verdünnte Milch; gegen das Erbrechen: Schlucken von Eisstückchen oder von Eiswasser in kleinen Mengen. Von Arzneimitteln: Laxantia, am besten Calomel 0,03—0,06 pro dosi stündlich bis zur Wirkung.

Rp. Calomelan. 0,03.

Sacch. albi 0,2.

D. t. dos. Nr. IV.

S. Stündlich ein Pulver bis zur Wirkung.

Darauf gebe man:

Rp. Acid. muriat. dil. gtt. XV.

Aq. destill. 90,0.

Syr. simpl. 10,0.

D. S. 2stündlich 1 Theelöffel.

Beim chronischen Magenkatarrh kann die Diät keine so strenge sein; man erlaubt dem Kranken auch Milch und Fleisch, aber in geringen Mengen zu jeder Mahlzeit. Absolut verboten ist jede fette Speise; Mehlspeisen und Brot sind in kleinen Quantitäten gestattet. Von Arzneimitteln werden entweder Adstringentien gebraucht:

Rp. Argenti nitr. 0,05.

Extr. trifol. q. s. ut f. pill. Nr. 40. Cons. lycopod.

D. S. 2mal täglich 1 Pille vor dem Essen.

Oder: Bittermittel oder auch Alkalien, namentlich<sup>6</sup> in der Form von Mineralwässern, z. B. Emser Krähnen, Vichy Cölestinerquelle, Essentuki Nr. 17, 3mal täglich 2—4 Esslöffel eine Stunde vor dem Essen; bei Obstipation: Karlsbader Muhlbrunnen,  $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$  Glas erwärmt auf nüchteren Magen.

## XVIII. Cholera infantum.

Unter diesem Namen versteht man einen sehr stürmisch verlaufenden infectiösen Katarrh des Magens und Darms. der rasch zum Sinken der Herzthätigkeit und Collaps führt. Speciell „Kinder“-Cholera wird dieser Katarrh nur in den Fällen genannt, wo Kinder in den beiden ersten Lebensjahren erkranken; bei älteren Kindern und Erwachsenen ist dieser Process unter dem Namen Cholera nostras bekannt (zum Unterschiede von der Cholera asiatica).

Ätiologie. Bei der Kindercholera spielen 4 Momente die Hauptrolle: 1. Alter des Kindes bis zu einem Jahre, 2. sommerliche Hitze, 3. Ernährung mit Saugfläschchen, und 4. verdorbene Luft.

Die Möglichkeit der Erkrankung an Cholera ist umso größer, je höher und beständiger die sommerliche Temperatur, d. h. je geringer der Unterschied zwischen Tag- und Nachttemperatur ist. Der Einfluss der Ernährung spricht sich dadurch aus, dass fast ausschließlich nur künstlich genährte Kinder an Cholera infantum erkranken, während Brustkinder fast nie afficiert werden. Eine Ausnahme von dieser Regel machen diejenigen Fälle von Kindercholera, die unter dem Einflusse des vierten ätiologischen Momentes, einer verdorbenen Luft, entstehen. So erkranken z. B. in einigen Findelhäusern und dumpfen Wohnungen nicht selten auch Brustkinder und dabei nicht allein im Winter, wo eine Lüfterneuerung durch Öffnen der Fenster schwer ist, sondern auch im Sommer, besonders in unventilierten, nach Süden gelegenen und deshalb sehr heißen Zimmern.

Die Kindercholera wird als eine Infectiouskrankheit angesehen; zu Gunsten einer solchen sprechen der fieberhafte Zustand, schnelle Entwicklung des Collapses, der nicht immer mit der Zahl und Menge der Ausleerungen correspondiert, und eine fast stets vorhandene Albuminurie. Das Gift dringt in den Körper des Kindes entweder mit der Nahrung ein (nicht vollständig frische Kuhmilch), oder es bildet sich im Darmcanal durch eine eigenartige Fermentation der Milch infolge der Einwirkung bis jetzt unbekannter Mikroben,

die aus der Luft in die Verdauungsorgane des Kindes gelangen. Die Sommerhitze begünstigt ein solches Verderben der Milch, bei welcher sich in ihr giftige Toxine bilden. Specificische Mikroben der Kindercholera sind bis jetzt nicht gefunden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Chol. inf. bestehen in den Erscheinungen eines sehr acuten Katarrhs des ganzen Magendarmtractus mit reichlicher Infiltration der Mucosa und Submucosa mit lymphoiden Elementen und in einer ungeheuren Anhäufung verschiedener Kokken und Bacillen im gesammten Tractus des Dünn- und Dickdarmes, sowohl in den Lieberkühn'schen Drüsen und Peyer'schen Plaques, wie auch im Bindegewebe (acute Darmmykose).

Symptome. Klinisch kennzeichnet sich die Kindercholera, ähnlich der epidemischen, durch ungewöhnlich hartnäckiges Erbrechen, äußerst starken Durchfall und schnellen Eintritt des Collapses. Der Kranke hat 10—12 Ausleerungen täglich; dieselben sind vollständig flüssig wie Wasser, sehr reichlich und farblos; der Leib ist weich und nicht aufgetrieben, Fieber pflegt nicht immer vorhanden zu sein, erreicht jedoch im Beginn zuweilen rasch 39—40°. Das Erbrechen und der Durchfall werden nicht allein von starkem Durste und geringer Harnabsonderung (oft besteht völlige Anurie), sondern auch von schnell eintretendem Collaps begleitet, der ein charakteristisches Zeichen der Kindercholera im Gegensatz zum einfachen Magendarmkatarrh darstellt. In einem solchen Falle bemerkt man zunächst ein Kaltwerden der Extremitäten, frequenten und kleinen Puls, große Schwäche, später Cyanose, die Augen sinken ein, der Puls wird unfühlbar, die Lippen werden kalt und bedecken sich mit klebrigem Schleim, die Fontanelle sinkt ein. Kurz vor dem Tode tritt Sclerem auf, d. h. ein Hartwerden der Haut und des Unterhautzellgewebes durch Resorption der Parenchymflüssigkeiten. Das Sclerem beginnt wie auch die Abkühlung der Haut an den Füßen und geht dann nach oben auf die Hinterbacken und den Rumpf über. Im letzten Stadium tritt Koma und Contractur des Nackens und zuletzt der Tod unter Erscheinungen des sogenannten Hydrocephaloids ein.

Der Verlauf ist sehr rasch: der Tod oder die Rückkehr zur Reconvalescenz treten innerhalb einiger Tage ein.

Diagnose. Die Kindercholera ist am leichtesten mit der asiatischen zu verwechseln, da die Anfälle in beiden Fällen die gleichen sind. Als Hauptunterschied betrachtet man den Charakter der Epidemie: die asiatische Cholera verschont weder Erwachsene

noch Kinder und steht in keinem so engen Zusammenhang mit sommerlicher Hitze, wie die Chol. inf. Der Koch'sche Kommabacillus wird nur bei asiatischer Cholera gefunden.

Die Prognose ist immer dubiös.

Therapie. Die Prophylaxe ergibt sich aus der Ätiologie: im Sommer ist das Kind nicht zu entwöhnen; bei Fütterung mit Sauggläsern ist auf das strengste darauf zu sehen, dass die Milch frisch und sterilisiert ist, dass die Geschirre rein sind. Täglich sind die Kinder in kühlem Wasser (24° R.) zu baden, die Luft im Kinderzimmer muss rein sein. Auch der leichteste Durchfall darf nicht übersehen werden, wenn auch in der Periode des Zahndurchbruchs.

Beim Auftreten von Erbrechen — strengste Diät: keine Milch, nicht einmal Muttermilch geben, dafür theelöffelweise kalten Thee oder Eiweißwasser (das Weiße eines rohen Eies wird mit einem Glase abgekochten Wassers vermischt, durchgeseiht, mit einem Theelöffel Cognac und einem Stücke Zucker versetzt; dieses Getränk stellt man auf Eis und gibt es theelöffelweise alle 5—10 Minuten). Von Arzneimitteln sind antibacterielle und Analeptica indicirt. Am häufigsten wird Calomel in kleinen Dosen gebraucht, entweder allein oder mit Kampher, ferner Chinin und Kreosot.

1. Rp. Calomelan. 0,05.

Camphor. trit. 0,15.

Sacch. albi 2,0.

Div. in dos. æq. Nr. X.

D. S. 2stündlich 1 Pulver.

2. Rp. Creosoti 0,1—0,2.

Cognac fine Champ. 2,0—6,0.

Pulv. gummos. 1,25.

Aq. destill. 50,0.

D. S. Stündlich ein Theelöffel.

Im Stadium des Kräfteverfalls werden außer Kampher und Cognac auch andere Analeptica ordiniert, z. B. Liq. ammon. anis., Aether sulfur., Tinct. Moschi etc. Von diesen Mitteln gibt man halbstündlich 2—3 Tropfen.

In neuerer Zeit werden bei asiatischer Cholera große, heiße Klystiere einer 1% Tanninlösung und bei Herzschwäche subcutane Injectionen von Kochsalzlösung empfohlen; beide Mittel können auch bei Kindercholera angewendet werden. Die physiologische Kochsalzlösung (6,0 : 1000,0) wird Brustkindern zu 50,0—100,0 pro dosi injiciert.

---



## XIX. Catarrhus intestinalis acutus.

Die Ätiologie des acuten Darmkatarrhs ist dieselbe wie die der Dyspepsie. Wird die Milch vom Kinde nicht gehörig verdaut und unterliegt sie deshalb der Gährung, so bilden sich Producte, welche die Darmschleimhaut reizen und die Peristaltik vermehren. Daraus resultiert ein etwas häufigerer Stuhl mit unverdauten Milchresten vermischt, der auch die anderen Eigenschaften des dyspeptischen Stuhles zeigt. Dauert der Reiz jedoch lange oder überschreitet er gewisse Grenzen, so tritt außer vermehrter Peristaltik eine katarhalische Entzündung der Schleimhaut auf, was sich durch Beimischung von Schleim oder serösen Transsudats zum Stuhle kundthut. Der acute Darmkatarrh wird am häufigsten bei künstlich genährten Kindern und bei Brustkindern nach der Entwöhnung beobachtet; bei letzteren trägt er sogar einen speciellen Namen — Diarrhoea ex ablactatione. Bei älteren Kindern entwickelt sich der acute Darmkatarrh durch unverdauliche Speisen, unreifes Obst etc., aber auch unter dem Einflusse epidemischer Bedingungen, besonders im Sommer (Schleimdiarrhöe).

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in katarhalischer Schwellung der Schleimhaut, verstärkter Schleimabsonderung und Anschwellung der Peyer'schen Plaques und der Follikel. Bei der Dysenterie ist besonders die Schleimhaut des Dickdarmes afficirt, wobei man einen croupösen oder diphtheritischen Process und später umfangreiche, unregelmäßige Geschwüre findet.

Die Symptome sind je nach der Localisation der Affection verschieden und deshalb unterscheidet man einen Dünndarm- und einen Dickdarmkatarrh.

Beim acuten Dünndarmkatarrh sind die Ausleerungen wie bei Dyspepsie reichlich und häufig (6- bis 8mal in 24 Stunden); da bei ihnen jedoch der Wassergehalt den anderen Bestandtheilen gegenüber prävaliert, so sind sie flüssig und werden leicht in starkem Strahl mit Geräusch, durch beigemengtes Gas, entleert. Der Leib ist gewöhnlich aufgetrieben, zeitweilig kommen krampfartige Leibscherzen vor. Bei gleichzeitiger Affection des Magens ist auch Erbrechen vorhanden. Fieber ist beim Dünndarmkatarrh gewöhnlich nicht vorhanden (im Gegensatz zum Dickdarmkatarrh, bei welchem Fieber gewöhnlich ist).

Beim acuten Dickdarmkatarrh (folliculäre Enteritis, Dysenterie) bestehen die Ausleerungen hauptsächlich aus farblosem

oder grünlichem Schleim, der manchmal blutig gefärbt ist. Da auch das Rectum mitafficiert ist, so ist eine geringe Schleimansammlung genügend, um den Impuls zu einer Stuhlentleerung zu geben; deshalb ist der Stuhl nicht reichlich, aber sehr häufig: der Kranke geht in leichten Fällen gegen 10mal aus, in schweren bis 20mal und mehr, wobei, zum Unterschied vom Dünndarmkatarrh und der Dyspepsie, jede Ausleerung von Pressen und Tenesmen (Spasmen des Rectums) begleitet wird, welche in leichten Fällen sich dadurch kennzeichnen, dass das Kind lange auf dem Geschirr sitzt, in schweren Fällen jedoch mit Schmerzen und Mastdarmvorfall einhergehen. Der schleimige oder schleimig-blutige Stuhl riecht fast gar nicht, die flüssigen Entleerungen beim Dünndarmkatarrh jedoch pflegen oft stark stinkend zu sein. Infolge der häufigen Ausleerungen vermögen die Gase sich nicht im Darne anzuhäufen und deshalb ist der Leib nicht aufgetrieben, sondern mehr oder weniger eingesunken. Bei Palpation des Leibes gelingt es in schweren Fällen von Dysenterie einen Druckschmerz im Colon descendens zu constatieren. Ein weiteres Unterscheidungsmoment des Dickdarmkatarrhs von anderen Diarrhöeformen besteht im begleitenden Fieber, welches, allgemein gesagt, der Intensität der Krankheit proportional ist, d. h. je stärker der Katarrh, desto höher steigt die Temperatur und desto länger dauert das Fieber an. In den leichtesten Fällen kann das Fieber ganz fehlen; in mittelschweren Fällen schwankt die Temperatur zwischen 37,5 bis 38,5° und zieht sich 7—10 Tage hin; in schwereren Fällen steigt die Temperatur über 39° und hält sich drei Wochen und länger.

Der Verlauf des acuten, unter günstige diätetische Bedingungen gestellten Dünndarmkatarrhs ist im ganzen ein gutartiger, da er in der größten Mehrzahl der Fälle der Therapie bald weicht. Dasselbe kann man vom acuten Dickdarmkatarrh keineswegs sagen; hier hängt alles von der Intensität der Krankheit ab. In schweren Dysenteriefällen zieht sich die Krankheit, auch wenn sie mit Genesung endet, in jedem Falle viele Wochen hin, wobei der schleimig-blutige Stuhl in stinkende Kothentleerungen übergeht und gerade diese Periode der stinkenden Diarrhöe zieht sich gewöhnlich sehr lange hin (viele Wochen).

Die Diagnose des Darmkatarrhs ist auf Grund der Ausleerungen bei den einzelnen Formen nicht schwer zu stellen.

Die Prognose ist beim Dünndarmkatarrh umso schlechter, je jünger das Kind ist; besonders dubiös ist sie bei künstlich genährten Kindern bis zu einem Jahre und bei entwöhnten Kindern

während der Sommerhitze, bei welcher jede Diarrhœ leicht in Kindercholera übergeht. Bei der schleimigen Diarrhœ ist die Prognose umso schlechter, je häufiger die Ausleerungen sich folgen, je stärker das Pressen und die Tenesmen sind und je höher das Fieber ist; an schwerem blutigen Durchfall sterben oft auch ältere Kinder.

**Therapie.** Die diätetische und causale Therapie der acuten Darmkatarrhe wird nach denselben Regeln wie bei der Dyspepsie durchgeführt. Die hartnäckigsten und gefährlichsten Katarrhe künstlich ernährter oder entwöhnter Kinder erheischen die Herbeischaffung einer Amme; ist dies jedoch unmöglich, so verordnet man eine leichter verdauliche Kost, als es die war, bei welcher sich die Diarrhœ entwickelte, z. B. gibt man 1—2jährigen Kindern Reissuppe und Nestle'sches Kindermehl, Brustkindern Kuhmilch oder Rahmgemenge in den größten Verdünnungen, z. B. Milch mit drei Theilen Haferabkochung oder Rahmgemenge Nr. 1. Wird die Diarrhœ von häufigem Erbrechen begleitet, so muss Milch verboten und für 1—2 Tage Eiweißwasser oder schleimige Abkochungen ordinirt werden. Bei der blutigen Diarrhœ älterer Kinder darf weder Fleisch noch Brot gegeben werden, sondern nur flüssige Nahrung und auch diese nur in kleinen Portionen, z. B. Milch und Suppe theelöffelweise alle Stunden, ebenso wird Haferschleim und Thee gereicht.

Von Arzneimitteln sind beim Darmkatarrh am besten Opiu m, entweder allein oder mit Salzsäure (s. Dyspepsie), oder Wismuth.

Rp. Magist. Bismuthi 0,1—0,2.

Pulv. Doweri 0,01 (einem Brustkinde), 0,05 (einem 5—6jährigen).

Sacchari 0,2,

D. t. dos. Nr. X.

S. 3—4 Pulver täglich.

Bei schleimiger oder blutiger Diarrhœ beginnt man die Therapie mit einem Laxans; man gibt entweder Ricinusöl (Thee- bis Esslöffel, je nach dem Alter) oder Calomel (0,02—0,05 stündlich ein Pulver bis zur Wirkung, jedoch nicht mehr als 6 Pulver, und, falls es nöthig sein sollte, darauf Ricinusöl). Nach dem Laxans gibt man Opiu m in einer schleimigen oder öligen Mixtur.

1. Rp. Decocti rad. Salep 50,0.

Tinct. opii simpl. gtt. III.

Syr. simpl. 7,5.

D. S. Zweistündlich 1 Theelöffel (einem 2- bis 3jährigen Kinde).

2. Rp. Mixtur. oleosæ 50,0.  
 Tinct. opii simpl. gtt. III.  
 Syr. simpl. 7,5.

D. S. Wie das vorige.

Bei Leibschmerzen erwärmende Compressen auf den Leib; bei häufigen Tenesmen: beruhigende Klysmen, welche klein (nicht mehr als 1—2 Esslöffel) und unbedingt auf 29—30° R. erwärmt sein müssen. Man wendet die aus Stärkeabkochung gemachten Klysmen 2—3mal täglich unter Zusatz von 2—3 Tropfen Opiumtinctur an.

## XX. Catarrhus intestinalis chronicus.

Ätiologie. Der chronische Darmkatarrh erscheint entweder in Form eines selbständigen Leidens und dann sind in diesem Falle seine Ursachen dieselben wie beim acuten Katarrh, aus welchem er sich auch gewöhnlich entwickelt; so kann man z. B. häufig chronische Katarrhe im Herbst antreffen, und zwar als Resultate von Sommer-epidemien (sowohl einfacher, wie blutiger Diarrhöe), oder die chronischen Darmkatarrhe stehen mit allgemeinen Ernährungsstörungen im Zusammenhang, z. B. mit Anämie, Scrophulose und besonders mit Tuberculose, bei kleinen Kindern mit Rhachitis. Die erste Form wird häufiger in den drei ersten Lebensjahren angetroffen, die zweite Form bei älteren Kindern; in einigen Fällen pflegt chronischer Durchfall ein Symptom laviierter Malaria zu sein.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen beschränken sich selten auf einen Theil des Darmcanals, gewöhnlich verbreitet sich der Katarrh sowohl auf den Dünn- als auch den Dickdarm, wenn auch nicht gleichmäßig: in einigen Fällen pflegt die Schwellung der Schleimhaut und Affection des folliculären Apparats stärker im Dünndarm ausgesprochen zu sein, in anderen Fällen im Dickdarm. In sehr lange sich hinschleppenden Fällen tritt Atrophie der Schleimhaut und der Drüsen, ja sogar der ganzen Darmwand auf; die Mesenterialdrüsen hyperplasieren. Beim chronischen Katarrh tuberculöser Individuen findet man eine käsige Entartung der Mesenterialdrüsen und tuberculöse Darmgeschwüre.

Symptome. Da sich gewöhnlich der chronische Katarrh auf den ganzen Darmtractus erstreckt, so kann man den Dünndarm- vom Dickdarmkatarrh nicht streng scheiden, obgleich ein gewisser



Unterschied, je nach dem Afficiertsein eines oder des anderen Darmabschnittes, existiert. In allen Fällen des chronischen Darmkatarrhes pflegen die Ausleerungen flüssig, reichlich, sehr stinkend, schmutziggrau oder thonfarben zu sein; das Kind ist stark abgemagert, oft findet man Ödeme der Hände und Füße, manchmal auch des ganzen Körpers, die Körperhöhlen nicht ausgenommen. Im Falle, dass der Dickdarm mehr afficiert ist, treten abwechselnd mit den massigen, flüssigen, stinkenden Ausleerungen auch solche auf, die völlig charakteristisch sind für eine Entzündung des unteren Darmabschnittes: sie sind spärlich, bestehen fast nur aus fauligem Schleim und werden mit deutlich bemerkbarem Pressen entleert; in solchen Fällen ist auch die Zahl der Ausleerungen merklich größer, oft mehr als 10 in 24 Stunden.

Der Verlauf des chronischen Darmkatarrhes ist, allgemein gesagt, ein sehr langwieriger und steht in großer Abhängigkeit von der Therapie. Eine Veränderung der Diät bewirkt oft, dass der schon einige Wochen dauernde Durchfall in einigen Tagen verschwindet. Leider beobachtet man dies nicht immer; zuweilen, namentlich bei kleinen Kindern, weicht der Katarrh keiner Therapie und führt durch Entkräftung zum Tode.

Die Diagnose ist auf Grund der Anamnese, der allgemeinen Abmagerung, des Charakters der Ausleerungen, nicht schwierig.

Prognose. Bei Kindern nach dem zweiten Lebensjahre endet der chronische Durchfall gewöhnlich mit Genesung; bei Kindern bis zu einem Jahre wird häufiger der letale Exitus beobachtet.

Therapie. Diät: Je nach dem Alter Milch in unverdünntem und verdünntem Zustande; nach dem ersten Jahre sind außer Milch noch stärkemehlhaltige Stoffe in Form von Mehlgrütze und Nestle'schem Kindermehl am Platze. Fleisch und Bouillon sind streng verboten. Von Arzneimitteln sind bei stinkenden Ausleerungen besonders Laxantien indiciert (Ricinusöl und Calomel), darauf bald Adstringentien, bald Antiseptica.

1. Rp. Argenti nitr. 0,05.

Aq. destill. 90,0.

Syr. simpl. 10,0.

D. S. Dreistündlich 1 Theelöffel.

2. Rp. Magist. Bismuthi (oder Bismuth. salicyl.) 0,1—0,3.

Acid. tannic. 0,03—0,05.

Pulv. Doweri 0,01—0,05.

M. f. pulv. d. tal. dos. Nr. 12.

S. Viermal täglich 1 Pulver.

3. Rp. Naphthalini puriss. 0,06—0,2.

Magist. Bismuthi 0,1—0,3.

Sacchari 0,2.

M. f. pulv. d. tab. dos. Nr. 12.

S. Viermal täglich 1 Pulver. (Die Dosen sind für Kinder von 1—4 Jahren indicirt.)

Bei chronischen Diarrhöen bringen nicht selten Eingießungen großer Mengen adstringierender oder desinficierender Lösungen mit dem Esmarch'schen Irrigator großen Nutzen. Einem 1jährigen Kinde gießt man 1 Glas, einem 2jährigen 2, einem 3jährigen 3 Gläser hinein. Auf ein Klysma nimmt man einen Theelöffel Natr. benzoic. oder Tannin.

## XXI. Parasiten des Darmcanals.

Im Darmcanal der Kinder findet man einige Arten von runden und platten Würmern. Von den ein klinisches Interesse darbietenden



Fig. 11.

Rundwürmern sind zu nennen der Madenwurm (*Oxyuris vermicularis*) und der Spulwurm (*Ascaris lumbricoides*). Von den platten Würmern: *Tænia solium*, *mediocanellata*, *Botriocephalus latus* und *Tænia nana*.

*Oxyuris vermicularis* (Fig. 11) ist der kleinste aller intestinalen Würmer, wird im ganzen  $\frac{1}{2}$  Centimeter lang; er lebt hauptsächlich im Dickdarm und kriecht zuzeiten, besonders am Abend, zum Anus heraus und ruft dabei starkes Jucken im After hervor. Untersucht man zu dieser Zeit den Kranken, so findet man die Ursache des Pruritus leicht in der Anwesenheit einiger Exemplare der Würmer in der Umgebung des After und dessen Falten; man kann sie auch in den Ausleerungen als sehr feine bewegliche, weiße Würmchen finden.

*Ascaris lumbricoides* (Fig. 12). Er ist in seiner Form dem Regenwurm sehr ähnlich, unterscheidet sich von ihm durch seine Größe (Länge bis zu 27 Centimeter) und seine weiß-röthliche Farbe.

Alle Bandwürmer sind unter sich in der Beziehung ähnlich, dass sie aus einer Reihe von Gliedern bestehen, die zu einer Kette vereinigt sind; je näher zum Kopfe, desto kleiner und kleiner werden die Glieder, so dass die Würmer an ihrer dünnsten Stelle, d. h. am

Halse, der das Ansehen eines Fadens hat, kaum mit unbewaffnetem Auge zu sehen sind.

Der *Botriophalus latus* unterscheidet sich leicht von den beiden anderen Formen, sowohl was seine Kopfbildung, als auch die Form seiner Glieder anbetrifft.

Bei *Tænia solium* und *mediocanellata* (Fig. 13) ist der Kopf viereckig und mit vier runden Saugnäpfen versehen, und beim ersten außerdem noch mit einem Rüssel, der mit einem Hakenkranz umgeben ist; bei *Botriocephalus latus* ist der Kopf oval mit 2 länglichen Gruben. Die reifen Glieder sind bei den beiden ersten oval,



Fig. 12.

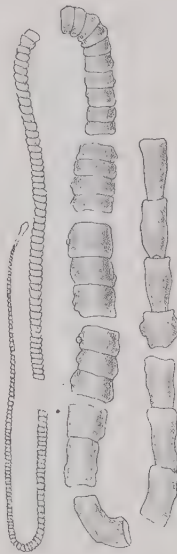


Fig. 13.

ähnlich einem Melonensamen; die Länge jedes einzelnen Gliedes ist ungefähr  $1\frac{1}{2}$  länger als die Breite, während im Gegentheil bei *Botriocephalus latus* der Querdurchmesser des Gliedes größer als seine Länge ist. Die Geschlechtsöffnungen befinden sich bei reifen Gliedern der *T. solium* und *mediocanellata* bald an dem einen oder anderen Rande, in der Nähe der Mitte,— beim *Botriocephalus latus* jedoch öffnen sie sich in der Mitte der glatten Oberfläche und liegen alle auf einer Seite.

Was die Unterschiede zwischen *T. solium* und *mediocanellata* anbetrifft, so haben wir außer der anderen Kopfbildung (bei *T. sol.* Haken und Rüsselchen) noch ein Unterscheidungsmerkmal in den Ver-

zweigungen des Uterus. Bei beiden Würmern geht der Uterus in den reifen Gliedern in deren Mitte in Form eines Canals, der nach beiden Seiten hin sich verzweigende Ausläufer abgibt. Deren zählt man bei *T. solium* nur 7—12, bei *medioc.* aber 25—30. Für die letztere ist es bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, dass Glieder oft auch ohne Entleerung abgehen, während das bei *T. solium* nur in sehr seltenen Fällen beobachtet wird.

*Tænia nana* unterscheidet sich von den beiden Bandwürmern durch ihre ungewöhnliche Kleinheit: die ganze Länge beträgt 10—15 Millimeter. Ihr Kopf hat, wie auch *T. solium*, 4 Saugwarzen, Rüssel und Hakenkranz. In Lehrbüchern wird noch bis jetzt darauf hingewiesen, dass diese *Tænia* nur in Egypten und Süditalien vorkommt; dies ist jedoch unrichtig. Professor Affanasjeff fand sie einmal bei einem Petersburger, und in der Moskauer Kinderklinik wurde sie in 3 Fällen bei 1—4jährigen Kindern gefunden. Dieser Wurm lebt im Dünndarm in einer Anzahl von mehreren Hunderten; ihm schreibt man die Eigenschaft zu, verschiedene Nervenankfälle hervorzurufen. In zwei unserer Fälle, einem Bruder und einer Schwester von 3—4 Jahren, bestand nur Schwindel, ein 1jähriges Mädchen trat in die Klinik wegen Laryngospasmus und wiederholter eklamptischer Krämpfe und Tetanie ein. Diese Anfälle hielten eine Woche an und endeten letal. Im Dünndarminhalt fand man einige Hunderte dieser kleinen, mit bloßem Auge kaum bemerkbaren Würmer.

Ätiologie. Die Würmer werden in den Darmcanal des Menschen durch Verschlucken von Bandwurmeiern oder deren Embryonen eingeführt. Für *Tænia sol.* und *medioc.* ist es sicher erwiesen, dass ihre Embryonen (*Cysticercen*) in den Muskeln des Hornviehs (*T. medic.*) und des Schweines (*T. solium*) leben; der Mensch inficiert sich in dem Falle, wenn er finniges, rohes Fleisch isst; auf diese Weise tritt Infection nach Genuss rohen Rindfleisches (mit der einen *Tänienart*) und rohen Schweinefleisches (mit der anderen *Tänienart*) ein. Die Embryonen des *Botrioceph. latus* leben in Fischen (namentlich Hechten) und die Infection erfolgt durch Genuss nicht gar gekochten Fisches oder rohen Rogens.

Hinsichtlich der *Ascariden* ist erwiesen, dass ihre Eier sich sehr lange im Wasser oder feuchter Erde erhalten, wobei im Falle günstiger Bedingungen (Feuchtigkeit, Zutritt von Luft und Licht, bestimmte Temperatur) sich im Laufe von 3—5 Wochen in ihnen Embryonen entwickeln, welche verschluckt, sich im Darmcanal im Laufe von 10—12 Wochen zu reifen Würmern entwickeln; ein Zwischenwirt ist daher für die *Ascariden* nicht nöthig. Die Infection



erfolgt entweder durch das Wasser oder durch den Boden (beschuldigt werden Gartengemüse, schmutzig gehaltene, staubige Wohnungen). Eine Selbstinfection mit Ascariden ist unmöglich, denn obgleich sie Milliarden Eier im Darmcanal deponieren, so müssen dennoch diese Eier an einem feuchten Orte liegen, damit sich in ihnen der Embryo entwickeln kann.

Was die Oxyuren anbetrifft, so ist nur bekannt, dass sie imstande sind, sich im Darmcanal des Kindes zu vermehren, — wie sie jedoch dorthin gelangen, ist unbekannt.

Symptome. Es geschieht nicht selten, dass die Anwesenheit von Würmern im Darne keinerlei Symptome macht und nur nach Abgang eines ganzen Wurmes (*Ascaris*) oder einzelner Glieder (*Tænia*) erkannt wird. Obgleich in anderen Fällen auch verschiedene Anfälle von Seiten des Nervensystems (Schwindel, Neigung zu Übelkeiten, Zähneknirschen in der Nacht, eklamptische Krämpfe, Erweiterung der Pupillen, Nasenjucken, unregelmäßiger Puls) oder von Seiten der Verdauungsorgane (Übelkeit und Erbrechen auf nüchternen Magen, Koliken, Appetitverlust) oder von Seiten der allgemeinen Ernährung (Blässe, perniciose Anämie, — besonders bei *Botrioceph. latus*, *Ascariden* und *Anchylostomen duodenale*), allgemeine Schwäche und sogar Fieber

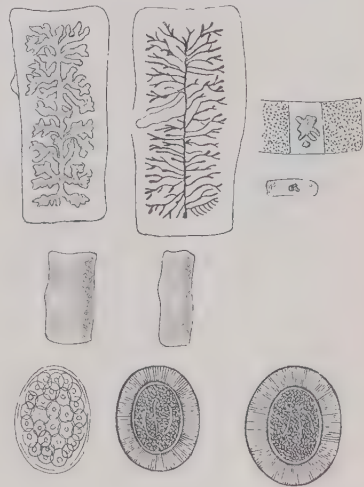


Fig. 14.

(atypisches) auftreten, so sind dennoch alle diese Symptome nicht charakteristisch und beständig genug, um, gestützt auf sie, die Existenz von Eingeweidewürmern diagnosticieren zu können. Eine genauere Diagnose stützt sich entweder auf die mikroskopische Untersuchung der Fäces, wobei Eier dieser oder jener Gattung gefunden werden, oder auf die Resultate einer anthelminthischen Cur.

Die Oxyuren sind der Diagnose zugänglicher, da sie beständig abends Pruritus ani hervorrufen und man sie leicht in den Ausleerungen finden kann.

Da man nach der Eigenschaft der Eier direct sagen kann, welchem Wurm sie angehören, so halte ich es nicht für überflüssig, ihre Abbildungen hier aufzuführen. Das Ei des *Ascaris* hat eine

ovale Form (Fig. 12) und ist mit einer höckerigen Hülle bedeckt. Die Eier der Tánien (Fig. 14) sind rund, mit einer Schale, die sich als heller Kreis darstellt; die Eier des *Botrioceph. latus* sind oval mit einem Deckelchen. Die Oxyuren haben längliche, ovale Eier (Fig. 11) mit glatter Oberfläche und unterscheiden sich von den vorhergehenden durch ihre Kleinheit. Auf der Fig. 15 ist noch das Ei des *Trichocephalus dispar* dargestellt. Dieser Wurm ruft keine Symptome hervor, obgleich er zuweilen in großer Anzahl angetroffen wird. Das Ei der *Tania nana* ist den Tánieneiern ähnlich, hat jedoch keine strahlige Schale.

Die Prognose ist bei Eingeweidewürmern eine gute, da sie das Leben fast nie bedrohen und gewöhnlich leicht zu vertreiben sind. Bei Oxyuren muss man ihre Neigung zu Recidiven im Auge behalten (wenn auch nur ein befruchtetes Weibchen zurückgeblieben ist); Ascariden können für das Leben gefährlich werden, wenn sie in den Gallengang kriechen und Leberabscesse hervorrufen oder wenn sie in den Larynx gelangen und so Erstickungstod veranlassen.



Fig. 15.

Therapie. Prophylaktische Maßregeln können mit Erfolg nur bei Tánien angewandt werden, und zwar bestehen sie im Verbot rohen Fleischgenusses. Der Modus der Infection mit anderen Würmern ist uns nicht so gut bekannt, dass wir mit Sicherheit prophylaktisch vorgehen könnten.

Gegen Oxyuren wirken am besten kalte Wasserklysmen mit Zusatz von Sublimat, z. B.:

Rp. Hydrarg. muriat. corros. 0,05.

Aq. destill. 150,0.

D. S. 1 Esslöffel auf ein Glas Wasser zum Klysm.

Gegen den Pruritus ani wird die Umgebung des Afters mit grauer Salbe bestrichen. Gegen Ascariden sind Zittwersamen das beste Mittel (zweimal täglich 1,0 pro dosi) oder das aus ihnen gewonnene Santonin, 0,03—0,1 pro dosi, je nach dem Alter, dreimal täglich drei Tage hindurch, darauf ein Laxans; es ist noch besser, gleichzeitig mit Ricinusöl oder Calomel zu verordnen, z. B.:

Rp. Ol. ricini 15,0.

Santonini 0,4.

D. S. Täglich 2—3 Theelöffel.

Oder:

Rp. Santonini 0,05.

Calomelan. 0,1.

Sacch. 0,2.

D. tal. dos. Nr. 3.

S. Zweistündlich 1 Pulver; sollte keine Abführwirkung eintreten, so gebe man 1 Stunde nach dem letzten Pulver einen Dessertlöffel Ricinusöl (einem 4—6jährigen Kinde).

Gegen Bandwürmer gelten als zuverlässigste Mittel: 1. Flor. Kusso zu 2,0—4,0 pro dosi einmal täglich, in einem viertel Glase Wasser geschüttelt; 2. die gepulverte Wurzel des Wurmfarrens oder dessen Extract; 3. die Granatwurzelsrinde.

1. Rp. Extr. filic. maris æth.,

Pulv. rhiz. filic. maris aa. 4,0.

F. pill. Nr. 30 Consp. Lycopod.

D. S. Alle 15 Minuten zu 10 Pillen.

2. Rp. Extr. filic. mar. æth. 5,0.

Mel. despom. 25,0.

Pulv. Kamalac. 5,0.

M. f. electuar.

D. S. Morgens in drei Portionen innerhalb einer Stunde zu nehmen.

3. Rp. Cort. rad. Pun. Gran 25,0—50,0.

Infunde aq. frigid. 300,0.

Macera p. duodecim horas, tum coque usque ad colat. 200,0 adde Syr. simpl. 25,0.

D. S. Morgens in vier Portionen innerhalb einer Stunde zu nehmen.

Nach all diesen Anthelminticis wird nach drei Stunden ein Laxans gegeben.

## XXII. Krankheiten des Kehlkopfs.

### Laryngitis catarrhalis s. Pseudocroup.

**Ätiologie.** Die acute katarrhalische Entzündung der Schleimhaut zeigt sich entweder als selbständige Krankheit infolge einer Erkältung oder als Begleiterscheinung von Influenza oder Masern und zuweilen auch anderer Infectiouskrankheiten. Die chronische Laryngitis entwickelt sich meistens auf dem Boden der Syphilis oder Scrophulose.

**Pathologische Anatomie.** Wie bei jedem Katarrh, so bemerkt man auch hier Hyperämie und Schwellung der Kehlkopfschleimhaut und der Stimmbänder und ferner eine vermehrte Schleimabsonderung. Beim Pseudocroup wird die Verengerung des Lumens des Larynx durch ödematöse Schwellung des submucösen Gewebes gleich unter den Stimmbändern hervorgerufen, weshalb man den Pseudocroup auch mit Laryngitis subchordalis bezeichnet.

Die Symptome der einfachen Laryngitis bestehen in Husten mit heiserem Timbre, der sich bis zu sogenanntem bellenden Husten steigert, in Heiserkeit und im Falle des Ergriffenseins der subchordalen Schleimhaut in erschwertem Athmen; dabei besteht leichtes Fieber.

**Verlauf.** Die Krankheit beginnt plötzlich mit Fieber und Husten, gewöhnlich von Schnupfen begleitet; der Husten nimmt von Anfang an einen heiseren Beiklang an. Im Falle des Pseudoucroups beginnt die erschwerte Athmung ebenfalls plötzlich, besonders in der Nacht, nachdem das Kind 2—3 Stunden ruhig geschlafen hat. Der Anfall des erschwerten Athmens dauert nicht lange,  $\frac{1}{2}$ —3—4 Stunden, und wiederholt sich darauf gewöhnlich nicht; Husten, Heiserkeit und Fieber jedoch halten noch einige Tage an, worauf alles zur Norm zurückkehrt.

**Diagnose.** Im Falle einer bedeutenden Larynxstenose kann die Krankheit für wirklichen Croup gehalten werden; von diesem unterscheidet sie sich durch die schnelle Entwicklung der Stenose, ihre kurze Dauer, die Abwesenheit diphtheritischer Entzündung im Rachen und die häufigen Recidiven.

Die Prognose ist bei Laryngitis gut, in Fällen von Larynxstenose jedoch ernst, da der Pseudocroup wohl gewöhnlich rasch nachlässt, aber dennoch zuweilen zum Erstickungstode führt, was umso schneller eintreten kann, je jünger das Kind ist.

**Therapie.** Damit der Katarrh sich leichter löse, muss der Kranke bei einer Zimmertemperatur von 15—16° im Bette bleiben



und viel flüssige, warme Getränke zu sich nehmen, entweder Thee oder Milch mit Selterswasser; auf den Hals kommt eine erwärmende Compresse. Innerlich verordnet man Expectorantien, wie Natr. bicarbonic., Ammon. chlorat., Apomorphin etc., z. B.:

Rp. Infus. rad. Ipecac. e 0,1 ad 50,0.

Natr. bicarbon. 0,5.

Syr. simpl. 7,5.

D. S. Zweistündlich 1 Theelöffel.

Oder:

Rp. Apomorphin. muriat. crystall. 0,015.

Aq. destill. 100,0.

Acid. muriat. gtt. III.

Syr. simpl. 10,0.

D. S. Wie das vorige.

Bei häufigem trockenem Husten sind Narcotica indicirt oder Codeïn, z. B.:

1. Rp. Morphii acet. 0,05.

Aq. destill. 25,0.

D. S. Drei- bis viermal täglich soviel Tropfen, als das Kind Jahre zählt.

2. Rp. Codeïni puri 0,003.

Sacchari 0,2.

D. t. dos. Nr. 12.

S. 3—4 Pulver täglich (einem 3—4jährigen Kinde).

Bei Pseudocroup zwingt man das Kind Wasserdämpfe mittelst eines Pulverisators einzuathmen, oder nähert dem Munde einen mit heißem Wasser befeuchteten Schwamm, oder man gibt ihm ein Brechmittel, z. B.:

Rp. Pulv. rad. Ipecac. 0,3.

D. t. dos. Nr. 6.

Alle 10 Minuten ein Pulver bis zur Wirkung.

Ferner verordnet man eine heiße Fußwanne; zu ihrer Bereitung nimmt man ein Becken mit 32° R. warmen Wassers, fügt demselben eine Handvoll Senfpulver oder einen Dessertlöffel Aq. regia (1 Theil Acid. nitric. und 3 Theile Acid. muriat.) hinzu. Die Füße des Kranken stehen im Wasser bis zur Mitte der Oberschenkel und werden in

demselben unter allmählichem Zugießen von heißem Wasser, um Abkühlung zu vermeiden, 20 — 30 Minuten gehalten. Darauf legt man das Kind ins Bett und zieht ihm wollene Strümpfe an; wenn nöthig, wird das Bad am nächsten Tage wiederholt.

Um Recidive an Laryngitis zu verhüten, gewöhnt man das Kind an kaltes Wasser, zu welchem Zwecke man jeden Morgen, im Sommer beginnend, Hals und ganzen Körper mit Wasser von anfangs 24°, später allmählich bis auf 18° heruntergehend frottirt.

Die chronische Laryngitis verlangt eine allgemeine Behandlung der Scrophulose, Anämie oder Syphilis, je nach den Indicationen, und ebenso eine locale Therapie der chronischen Nasenkatarrhe und des Nasenrachenraumes oder der Mandelhypertrophien, da das eine oder andere stets eine chronische Laryngitis begleitet.

**Laryngitis crouposa.** Unter Croup versteht man eine solche Entzündung des Kehlkopfes, bei welcher auf der Schleimhaut ein pseudomembranöses Exsudat abgesondert wird.

**Ätiologie.** In der ungeheuren Mehrzahl der Fälle ist der Croup eine durch Infection mit dem Gifte der Diphtherie entstehende Infektionskrankheit und deshalb ist vom ätiologischen Gesichtspunkte die Bezeichnung Croup und Kehlkopfdiphtherie synonym. Außer diesem contagiösen Croup gibt es jedoch noch einen sporadischen, nicht contagiösen, der nicht durch Infection mit Diphtheriegift, sondern durch zufällige Ursachen entsteht, z. B. durch Verbrennungen mit kochendem Wasser, Liq. ammon. caust., und nach einigen auch nach Erkältung. In noch anderen Fällen tritt croupöse Laryngitis als Begleiterscheinung von Pocken, seltener Masern und Typhus auf.

**Pathologische Anatomie.** Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist stark injiciert und mit leicht ablösbaren Pseudomembranen bedeckt, die aus Fäden geronnenen Fibrins bestehen, in dessen Maschen sich Eiterkörperchen befinden. Die Membranen nehmen entweder den ganzen Kehlkopf ein, indem sie sich auch tiefer auf Trachea und Bronchien verbreiten, oder das Exsudat findet sich nur an einzelnen Stellen.

**Symptome.** Auf dem Höhestadium der Krankheit treten besonders die Symptome stenotischen Athmens hervor, eine heisere, beinahe aphonische Stimme, und ein kurzer, rauher, bellender Husten; das stenotische Athmen hat seinen Grund in der Verengerung des Kehlkopflumens und ist durch ein besonderes Geräusch während der Inspiration und Einziehung der nachgiebigen Stellen der Thoraxwand, d. h. der Fossæ infraspinatae und jugularis, der Intercostalräume, des Epigastriums und überhaupt der unteren

Peripherien des Brustkorbes längs der Insertion des Diaphragmas, charakterisiert. Durch Luftmangel wirft sich das Kind hin und her, sein Gesichtsausdruck ist traurig, oft bedeckt sich das Gesicht mit reichlichem Schweiß; das Fieber hebt sich selten über 39°. Im Rachen werden oft diphtheritische Beläge angetroffen.

**Verlauf.** Die Krankheit beginnt gewöhnlich allmählich mit Fieber und graugelblichen Anflügen auf den Mandeln, die sich progressiv vergrößern; nach 2—4 Tagen stellt sich rauher Husten, Heiserkeit und eine kaum bemerkbare Erschwerung der Athmung ein. Mit jedem Tage werden die Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes stärker, in drei Tagen kommt es zu völlig ausgebildeter Stenose, nach zwei weiteren Tagen schon bemerkt man Symptome von Kohlensäurevergiftung, wie Schläfrigkeit, Kaltwerden der Extremitäten und Cyanose, worauf bald der Exitus eintritt. In der Mehrzahl der Fälle dauert der Croup 5—7 Tage, doch kann er schon viel schneller zum tödtlichen Ausgang führen, z. B. in zweimal 24 Stunden, und auch viel langsamer, gegen zwei Wochen und länger; selten endet er mit Wiedergenesung.

Von Complicationen des Croups kommen am häufigsten croupöse Bronchitis, Pneumonie und Emphysem vor.

**Diagnose.** Am leichtesten verwechselt man wirklichen Croup mit Pseudocroup, besonders in Fällen, die ohne Rachendiphtherie verlaufen. Kann man nicht laryngoskopisch untersuchen, so bleibt als hauptsächlichstes diagnostisches Merkmal des wirklichen Croups die langsame, aber progressive Entwicklung der Stenose bis zum Stadium der Asphyxie übrig. Einen ähnlichen Verlauf findet man noch beim Retropharyngealabscess, welcher jedoch leicht durch Digitaluntersuchung gefunden wird. Eine Kehlkopfstenose infolge von Ödem kann auch mit Croup verwechselt werden; um Fehler zu vermeiden, muss man seine Aufmerksamkeit auf die begleitenden Symptome richten (s. Oedema glottidis).

**Prognose.** Der sich selbst überlassene Croup endet in 90% bis 95% der Fälle mit dem Tode, folglich ist die Prognose äußerst zweifelhaft, und umso zweifelhafter, je jünger das Kind ist, d. h. je enger sein Kehlkopf ist. Die zeitig ausgeführte Tracheotomie verbessert die Chancen der Genesung bedeutend (bis auf 30% Mortalität). Eine große Bedeutung für die Prognose hat auch der Charakter der Diphtherie, da z. B. bei septischen Formen die Operation ganz aussichtslos ist.

**Therapie.** Die Prophylaxis besteht im Isolieren der an Diphtherie erkrankten Kinder. Hat der Croup sich schon entwickelt, so

kann außer den beim Pseudocroup angegebenen Mitteln (Wasserdämpfe, Expectorantien, Brechmittel) noch eine Quecksilbercur in Form von Salbeneinreibungen und innerlichen Mixturen empfohlen werden.

Rp. Hydrarg. bichlor. corros. 0,03.

Aq. destill. 200,0.

D. S. Zweistündlich 1 Theelöffel.

Oder:

Rp. Calomelan. 0,005.

Sacch. 0,2.

M. f. pulv. D. t. dos. Nr. 12.

S. Zwei- bis dreistündlich 1 Pulver.

Und außerdem:

Rp. Ungt. Hydrarg. cin. 0,6—1,0.

D. tal. dos. ad chart. cer. Nr. 12.

S. Alle zwei Stunden ein Paket an verschiedenen Hautstellen einzureiben.

Die Quecksilbertherapie dauert nicht länger als drei Tage. Wenn, abgesehen von der Therapie, die Stenose immer stärker wird und Asphyxie droht, so ist ein operativer Eingriff indicirt: entweder die Tracheotomie oder die Kehlkopfintubation nach O'Dwyer, der ein besonderes Instrument zur Einführung einer kleinen metallischen Röhre in den Kehlkopf empfohlen hat. Diese Röhre muss einige Tage liegen bleiben, bis das spontane Aufhören des croupösen Entzündungsprocesses im Kehlkopf beginnt. In geübten Händen gibt die Intubation ungefähr dieselben günstigen Resultate wie die Tracheotomie, doch ist der Streit über die Vorzüge der einen oder der anderen Operation noch nicht beendet. — Über die Serumtherapie s. pag. 197.

**Laryngitis submucosa.** Die Krankheit zeichnet sich durch eine bedeutende Schwellung der Schleimhaut der Epiglottis, der Ligamentary-epiglottic. und der falschen Stimmbänder infolge Anhäufung eines serösen oder serös-eitrigen Exsudats in der Submucosa aus.

Die Ursachen bestehen in starken Reizungen der Kehlkopfschleimhaut durch verschiedene chemische (Vergiftung mit Säuren), thermische (Verbrühung mit kochendem Wasser) oder mechanische (Fremdkörper) Irritanten. Zu den submucösen Laryngitiden gehören auch einige schwere Fälle von Pseudocroup.

Die Symptome bestehen hauptsächlich in mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Erscheinungen von Kehlkopfstenose, wie beim Croup.



Die Diagnose ist in der Mehrzahl der Fälle auf Grund der veranlassenden Momente nicht schwer zu stellen; Ausnahmen machen schwere Fälle von Pseudocroup (sogen. Erkältungslaryngitiden), welche von wirklichem Croup ohne Laryngoskop äußerst schwer zu unterscheiden sind.

Die Prognose ist immer zweifelhaft.

Therapie. In allen Fällen von Verbrennungen und Vergiftungen ist Kälte in Form von Eiscompressen auf den Hals und Schlucken von Eisstückchen indicirt; bei Erkältungslaryngitiden ist Wärme mehr am Platze, d. h. Einathmen von Wasserdämpfen, heiße Fußwannen, warme Compressen an den Hals. Bei sehr ausgesprochener Kehlkopfstenose ist die Tracheotomie indicirt.

**Oedema glottidis.** Das Ödem der Kehlkopfschleimhaut, hauptsächlich das der Ligamenta ary-epiglottica, tritt entweder als Theilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht, z. B. bei Nierenkrankheiten, auf, oder es entwickelt sich als collaterales Ödem bei Entzündung der Nachbarorgane, z. B. bei Phlegmonen des Halses, Retropharyngealabscess, Rachendiphtherie, Perichondritis. Die Krankheit charakterisiert sich durch schnell eintretende inspiratorische Dyspnoë; manchmal gelingt es die geschwollenen Ligamenta ary-epiglottica mit dem Finger zu fühlen.

Die Diagnose ist bei Anwesenheit der ätiologischen Momente nicht schwer.

Die Prognose ist immer sehr ernst.

Therapie. Als ableitende Mittel sind Laxantia indicirt (Calomel, Aq. laxativ. Viennens.). Von symptomatischen Mitteln sind Scarificationen der ödematösen Schleimhaut beim Eingange in den Kehlkopf am besten; bei kleinen Kindern ist diese Operation jedoch beschwerlich.

**Laryngospasmus.** Unter Laryngospasmus versteht man eine nervöse Krankheit des Kehlkopfes, die sich von Zeit zu Zeit durch kurzdauernde Anfälle von Athemstillstand, infolge eines Spasmus derjenigen Muskeln, die die Stimmritze schließen, kennzeichnet.

**Ätiologie.** Die Anfälle von Laryngospasmus werden niemals bei vollständig gesunden Kindern angetroffen, sondern entweder fast nur bei rhachitischen (beinahe ausschließlich) oder bei blutarmen, nervösen Kindern. Bemerkenswert ist, dass der Laryngospasmus sich viel häufiger in der Anfangsperiode der englischen Krankheit zeigt, als bei voll entwickelten Formen der Rhachitis. Das Hauptcontingent bilden kleine Kinder mit Rhachitis des Schädels, in Form von Weichsein der Hinterhauptknochen (Craniotabes) oder mit Verdauungsstörungen;

deshalb beginnt der Laryngospasmus am häufigsten im 6.—12. Monate und dauert selten über den 24. Lebensmonat hinaus.

Das Wesen der Krankheit besteht in erhöhter Erregbarkeit des Centralnervensystems, namentlich der Großhirnrinde (Gyrus präfrontalis nach Krause).

Gelegenheitsursache zum Auftreten des Kehlkopfspasmus kann jede psychische Erregung des Kindes abgeben und ebenso jeder Schrei; in vielen Fällen tritt jedoch der Anfall ohne jede sichtbare Ursache auf. Als Neurose kennzeichnet sich der Spasmus der Stimmritze an der Leiche durch keine charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Symptome. Der Anfall besteht darin, dass das Kind in voller Gesundheit, z. B. während des Spielens, plötzlich zu athmen aufhört, auf das Kissen oder die Hände fällt; sein Gesicht wird blau und es erscheint moribund. Nach einigen Secunden jedoch macht es eine pfeifende Inspiration, worauf der Athem wieder hergestellt wird und der Kranke rasch zu sich kommt. In schwereren Fällen treten nach dem Athemstillstande Zuckungen im Gesichte und darauf auch in den Extremitäten ein, d. h. ein eklamptischer Anfall mit nachfolgendem kurzdauernden Sopor. Umgekehrt beschränkt sich in leichten Fällen von Laryngospasmus der ganze Anfall auf 1—2 pfeifende Inspirationen ohne Bewusstseinsverlust und Cyanose. Solche leichte und schwere Anfälle wiederholen sich im Beginne der Krankheit nicht allzu häufig, gegen 7—10mal täglich, darauf werden sie immer häufiger (bis zu 20—30mal in 24 Stunden) und werden darauf wieder seltener, bis sie vollständig aufhören; man kann so im Verlaufe der Krankheit eine Periode des Ansteigens, der vollen Entwicklung und der Besserung unterscheiden. Die Dauer des einzelnen Anfalls beträgt Secunden, die ganze Krankheit zieht sich jedoch gewöhnlich viele Wochen oder sogar Monate hin.

Die Diagnose ist nicht schwer, da die pfeifende Athmung während der Lösung oder im Beginne des Spasmus sehr charakteristisch ist. In vielen Fällen gelingt es leicht den Anfall künstlich hervorzurufen, wenn man das Kind zum Schreien bringt.

Die Prognose ist bei Laryngospasmus stets ernst, da das Kind während des Anfalls jede Minute ersticken kann; in der Mehrzahl der Fälle geschieht das jedoch nicht und es tritt Wiedergenesung ein.

Die Therapie verfolgt zwei Ziele: zunächst muss man die Ursache des Laryngospasmus, d. h. die Rhachitis oder Anämie behandeln, und zweitens muss man sich bemühen, die häufige Wiederholung der Anfälle und deren Intensität zu verringern. Über die

Therapie der Rhachitis wird in einem späteren Capitel gesprochen werden; was die symptomatischen Mittel gegen die Anfälle anbetrifft, so verdienen unter den verschiedenen Nervinis größere Beachtung die Bromide, das Chloralhydrat und der Moschus. Bei Störung der Verdauung muss man zunächst diese in Ordnung zu bringen suchen.

Einem 6monatlichen bis 1jährigen Kinde gibt man 0,1—0,2 Natr. bromat. 3—4mal täglich; einem 1—2jährigen doppelt so viel. Nimmt man z. B. eine 2% Lösung von Natr. bromat. (2,0 : 100,0), so reicht man den ersteren 3—4 Theelöffel, den anderen ebensoviel Kinderlöffel, und erhöht, wenn nöthig, nach einigen Tagen die Dosis. In denselben Dosen wird auch Chloralhydrat gegeben. Moschus verordnet man zu 0,005—0,01 pro dosi mehrmals täglich in Pulver oder als Tinctur (5—10 Tropfen pro dosi einem 6—12monatlichen Kinde), z. B.:

Rp. Natr. bromati 2,0.

Aq. destill. 90,0.

Syr. simpl. 10,0.

Tinct. Moschi 5,0.

D. S. 4mal täglich 1 Kinderlöffel (1jähr. Kindern).

Während des Anfalls bespritzt man das Gesicht des Kindes mit kaltem Wasser oder führt den Finger in den Mund ein und sucht durch Druck auf die Zungenwurzel eine Brechbewegung hervorzurufen, die das Aufhören des Spasmus begünstigt.

### XXIII. Bronchitis catarrhalis.

Ätiologie. Die Bronchitis erscheint im Kindesalter selten als selbständiges Leiden, welches sich nach irgend welchen Reizungen der Schleimhaut der Athemwege, z. B. Einathmen staubiger Luft, irritierender Gase etc., entwickelt; viel häufiger zeigt sie sich als Symptom eines Allgemeinleidens des Organismus. So gehört z. B. die ungeheure Mehrzahl der sogen. „Erkältungsbronchitis“, die mit Schnupfen verläuft und im Herbst und Winter als Epidemie auftritt, zur Influenza; ebenso werden regelmäßig Masern und Keuchhusten, seltener Typhus und andere Infektionskrankheiten von Bronchitis begleitet. Der chronische Bronchialkatarrh findet sich am häufigsten bei allgemeinem Verfall der Ernährung, besonders bei rhachitischen Kindern.

**Pathologische Anatomie.** Je nach dem Orte der Infection der Bronchialschleimhaut unterscheidet man einen Katarrh der gröberen, mittleren und feinen Bronchien, oder die capilläre Bronchitis. In den beiden ersten Fällen beschränkt sich die Erkrankung auf Röthe und Schwellung der Schleimhaut der Bronchien erster und zweiter Ordnung, wobei das Lungengewebe selbst keinen Antheil nimmt, während die capilläre Bronchitis, die von Verstopfung der feinen Athemwege begleitet wird (auf der Schnittfläche der Lunge lassen sich die capillären Schleimpfröpfchen leicht herausdrücken, wodurch die Diagnose der capillären Bronchitis am Leichnam sehr erleichtert wird), unbedingt zur Atelectase der betreffenden Lungenabschnitte und darauf zu deren Entzündung führt (Bronchopneumonie).

**Symptome.** Der Katarrh der gröberen und mittleren Bronchien zeichnet sich durch anfangs trockenen und häufigen, später feuchten und selteneren Husten aus; dementsprechend hört man trockene oder feuchte, mittel- oder grobblasige Rasselgeräusche bei vollständig negativem percutorischen Befunde. Das Fieber und die anderen Anfälle pflegen je nach der die Bronchitis hervorrufenden Grundkrankheit (siehe Grippe, Masern etc.) verschieden zu sein; Dyspnoë pflegt nicht vorhanden zu sein. Chronische Bronchitiden verlaufen ohne Fieber.

Bei capillärer Bronchitis macht das Kind den Eindruck eines schwer Kranken: es fiebert stark, hustet schwer und leidet sichtlich an Dyspnoë, indem die Zahl der Inspirationen bis zu 70—80 in der Minute steigt und bei jeder Inspiration eine Einziehung der nachgiebigen Stellen des Brustkorbes und eine verstärkte Thätigkeit der Inspirationsmuskeln (Hervortreten der Sternocleidomastoidei, Nasenflügelathmen) bemerkt wird. Die Percussion ergibt ein negatives Resultat, bei der Auscultation findet man, besonders hinten unten, eine große Menge von feinblasigen Rasselgeräuschen. Kinder von 5—7 Jahren expectorieren gewöhnlich kein Sputum, sondern verschlucken dasselbe.

Dem Verlaufe nach unterscheidet man acute und chronische Katarrhe. Die ersten dauern 2—4 Wochen, die anderen ziehen sich monate-, ja jahrelang hin mit Exacerbationen im Herbst und Winter. Die capilläre Bronchitis verläuft stets acut mit bedeutendem Fieber und führt, falls sie nicht innerhalb einiger Tage ausheilt, fast ausnahmslos zur Bronchopneumonie.

Die Diagnose der Bronchitis gründet sich auf den Charakter des Hustens und auf die Rasselgeräusche bei negativen Percussionsresultaten. Zu Gunsten der capillären Bronchitis sprechen außer den feinblasigen Rasselgeräuschen die Dyspnoë und der schwere Allge-



meinzustand. Werden die feuchten feinblasigen Rasselgeräusche sehr laut (consonierend), so deutet das auf beginnende Bronchopneumonie hin.

Von Complicationen der Bronchitis findet man in acuten Fällen am häufigsten Pneumonie, in chronischen Emphysem und Hyperplasie der Bronchialdrüsen.

Die Prognose ist nur bei capillärer Bronchitis gefährlich, besonders bei kleinen Kindern, die innerhalb einiger Tage an derselben zugrunde gehen können. Obgleich die chronischen Katarrhe an sich das Leben nicht bedrohen, so kann sich doch in der Folge zunächst Hyperplasie, darauf tuberculöse Entartung der Bronchialdrüsen und zuletzt allgemeine Tuberculose entwickeln.

Therapie. Die Prophylaxis besteht in Bewahrung der Kinder vor Erkältung, vor Infection mit Influenza und anderen, von Bronchitis begleiteten Krankheiten. Bei Durchführung prophylaktischer Verordnungen müssen feuchte und kalte Quartiere und überhaupt schlechte hygienisch-diätetische Bedingungen, die zu Erkrankung an Rhachitis, Scrophulose, Anämie und dadurch zu chronischer Bronchitis disponieren, in Betracht gezogen werden. Besonders zu Erkältung geneigte Kinde müssen an kalte (22°) Abreibungen gewöhnt werden; im Winter sollen sie wollene Jäckchen tragen.

Die eigentliche Therapie der acuten Bronchitis verlangt Zimmeraufenthalt (während des Fiebers Bettruhe) und symptomatische Mittel gegen den Husten. In der Periode des trockenen Hustens werden Expectorantien gegeben (Natr. bicarbon., alkalische Wässer, Apomorphin, siehe Laryngitis), ferner auch Narcotica (Pulv. Doweri Codein).

1. Rp. Pulv. Doweri 0,05.  
Sacch. 0,2.  
M. f. p. dent. t. dos. Nr. 8.  
S. 2mal täglich 1 Pulver (einem 2—3jährigen Kinde).
2. Rp. Codeini 0,005.  
Sacch. 0,2.  
M. f. p. dent. t. dos. Nr. 8.  
S. 2—3 Pulver täglich (einem 2—3jährigen Kinde).

In der Periode der Lösung des Katarrhs bei einer großen Anzahl von feuchten Rasselgeräuschen gibt man Senega, Anistropfen, in chronischen Fällen Guajacol.

1. Rp. Infus. rad. Senegæ ex 1,0—4,0 ad 60,0.

Liq. ammon. anis. gtt. XX.

Syr. simpl. 8,0.

D. S. 2stündlich  $\frac{1}{2}$  Thee- bis Dessertlöffel, je nach dem Alter.

2. Rp. Guajacoli carbon. 0,05—0,1—0,2.

Sacch. 0,2.

M. f. pulv. d. t. dos. Nr. 10.

S. 3mal täglich ein Pulver (Kindern von 2—10 Jahren).

Bei capillärer Bronchitis sind außer Analeptics noch erwärmende Compressen um die Brust herum und täglich Sinapismen auf die Brust und den Rücken nützlich. Sinapismen werden für kleine Kinder aus Senfmehl, zu gleichen Theilen mit Weizenmehl vermischt, bereitet.

Bei chronischer Bronchitis ist eine allgemein roborierende Therapie unbedingt nöthig, je nach den Indicationen (Rhachitis, Scrophulose, Anämie). Bei einer großen Menge von feuchten Rasselgeräuschen sind außer Guajacol noch Inhalationen von Ol. eucalypti oder Ol. terebinth. aus einem passenden Inhalationsapparat nützlich.

## XXIV. Pneumonia.

Man unterscheidet zwei Formen von Lungenentzündung bei Kindern, und zwar die croupöse und die katarrhalische Pneumonie, zwischen denen jedoch Übergangsformen existieren, so dass manchmal die Entscheidung, ob croupöse, ob katarrhalische Pneumonie, sehr schwierig ist. Eine Schwierigkeit solcher Art begegnet nicht allein dem Kliniker, sondern auch dem Bacteriologen und sogar dem pathologischen Anatomen. Wir wollen hier von den typischen Repräsentanten der beiden Pneumonieformen sprechen.

Der Ätiologie nach unterscheidet sich die croupöse Pneumonie bei Kindern durch nichts von der der Erwachsenen. Die Krankheit gehört zur Zahl der acut fieberhaften Infectiouskrankheiten, jedoch nicht zu den contagiösen. Als Erreger werden der Fraenkel'sche Diplococcus und der Pneumobacillus Friedländer's angesehen. Der Einfluss der Erkältung und der kalten Jahreszeit ist zweifellos, jedoch

spielen diese Umstände nur die Rolle einer zufälligen oder disponierenden Ursache. Die croupöse Pneumonie befällt Kinder aller Altersklassen; gewöhnlich wird sie nach dem 5. Jahre beobachtet.

Die katarrhalische Pneumonie oder Bronchopneumonie hat dieselben Ursachen wie die Bronchitis, welche ihr beständiger Vorbote und Begleiter ist; mit anderen Worten, die katarrhalische Pneumonie wird deshalb Bronchopneumonie genannt, weil sie sich aus der Bronchitis entwickelt.

In acuten Fällen verbreitet sich die katarrhalische Entzündung von der Bronchialschleimhaut unmittelbar auf die Lungenbläschen, und man erhält, entsprechend den Bronchialverzweigungen, Inselchen von verdichtetem Lungengewebe sowohl in den oberen als unteren Lappen; in chronischen Fällen gehen der Entwicklung der Pneumonie gewöhnlich Lungenatelectasen voraus, besonders in den hinteren unteren Theilen der Lunge, parallel zu beiden Seiten der Wirbelsäule (Streifenpneumonie). Zur Stütze des Gesagten entwickeln sich die acute und chronische katarrhalische Pneumonie am häufigsten bei acuten oder chronischen, mit Bronchitis verlaufenden Allgemeinerkrankungen; zu den ersten zählen hauptsächlich Grippe, Masern, Keuchhusten und Typhus, zu den anderen Rhachitis und Scrophulose (Tuberculose). Die katarrhalische Pneumonie wird besonders häufig bei kleinen Kindern bis zu 3 Jahren angetroffen.

**Pathologische Anatomie.** Die croupöse Pneumonie wird auch lobäre genannt. Diese beiden Benennungen weisen auf zwei hauptsächliche Unterscheidungsmerkmale hin, und zwar: dass die Entzündung auf einmal einen ganzen Lappen (oder einen größeren Theil desselben) befällt, und dass das die Lungenbläschen ausfüllende Exsudat ursprünglich aus einem Netze geronnenen Fibrins besteht, wie bei jeder croupösen Entzündung der Schleimhäute.

Der entzündete Lappen ist derb, anfangs von rother Farbe (rothe Hepatisation), später infolge einer bedeutenden Beimengung von Eiterkörperchen und durch Compression der Capillaren von grauer Farbe (graue Hepatisation). Die körnige Schnittfläche der Lunge im Stadium der rothen Hepatisation ist im Kindesalter bedeutend geringer ausgesprochen als bei Erwachsenen, da die Lungenbläschen bei Kindern feiner sind und deshalb auch die fibrinösen Pfröpfchen, welche die Lungenbläschen ausfüllen und auf dem Durchschnitt in Form von Körnern hervortreten, nicht groß sein können.

Die katarrhalische Pneumonie erscheint anfangs in Gestalt kleiner hepatisirter Inselchen (rothe und graue, je nach dem Stadium), die über die ganze Lunge, besonders hinten in den Unter-

lappen, zerstreut sind. Diese entsprechen den Verzweigungen der feinen Bronchien (keilförmige Herde, die mit ihrer breiten Basis der Lungenoberfläche zugewandt sind). Der Durchschnitt der afficierten Lunge stellt eine ungleichmäßige, gleichsam marmorierte Färbung dar, da neben den rosigen, lufthaltenden Theilen hepatisierte Inselchen von dunkelrother (frischen Ursprungs) oder grauer Farbe liegen — lobuläre Pneumonie.

Im Laufe der Zeit vergrößern sich die Entzündungsherde, confluieren und bilden umfangreiche Verdichtungen, welche manchmal, ähnlich wie bei der croupösen Pneumonie, fast einen ganzen Lungenlappen einnehmen; dies ist die sogenannte pseudolobäre oder generalisierte katarrhalische Pneumonie.

Sie unterscheidet sich von der wirklichen lobären zuerst durch die ungleichmäßige Färbung der Schnittfläche und ferner durch die Anwesenheit kleiner Entzündungsherde in der Nachbarschaft des Hauptherdes. Solche katarrhalische Pneumonien haben gewöhnlich eine tuberculöse Entstehungsursache und deshalb werden bei der Section sowohl in den Lungen als auch in anderen Organen miliare Tuberkel oder sogar compacte käsige Herde, besonders in den Bronchialdrüsen, gefunden. Das Exsudat, welches die Lungenalveolen ausfüllt, besteht gewöhnlich aus Eiterkörperchen, manchmal werden in ihm jedoch auch fibrinöse Fäden gefunden. Was die bacteriologische Seite anbetrifft, so werden bei der katarrhalischen Pneumonie am häufigsten verschiedene Eiterkokken angetroffen, obgleich in einigen Fällen auch der für croupöse Pneumonie charakteristische Fraenkel'sche *Diplococcus* gefunden wird.

Symptome. Die croupöse Pneumonie stellt auf der Höhe ihrer Entwicklung folgende Symptome dar: Der Kranke fiebert hoch (40° und mehr), sein Athmen ist oberflächlich und beschleunigt, der Husten ist trocken, kurz, schmerzhaft, wobei über Schmerz in der Seite oder im Magen geklagt wird. Bei der Percussion findet man scharf ausgesprochene Dämpfung des einen oder anderen Lungenlappens; so nimmt bei Affection des Oberlappens die Dämpfung die Supra- und Infraclaviculargegenden bis zur 3. Rippe ein; bei Affection des Unterlappens — hinten von der halben Scapula oder von der Spina scapulæ nach unten und nach vorn bis zur 1. axillaris; bei Affection des mittleren Lappens der rechten Lunge nimmt der dumpfe Schall auf der vorderen Oberfläche der Brust den Raum von der 3. Rippe bis zur oberen Lebergrenze ein, geht in der Richtung nach hinten über die 1. axillaris media nicht hinaus, indem sie sich allmählich nach oben verengert. Bei der Auscultation hört man im



Gebiete des dumpfen Schalles lautes Bronchialathmen und Bronchophonie und in der Periode der Lösung crepitierende Rasselgeräusche; die Palpation ergibt deutlich verstärktes Erzittern der Brustwand beim Schreien.

Der Verlauf der croupösen Pneumonie ist ein sehr acuter: sie beginnt mit einem Schüttelfrost oder bei kleinen Kindern mit einem Anfall eklamptischer Krämpfe und raschem Ansteigen der Temperatur bis zu 40° am ersten Abend. Gleichzeitig mit dem Fieber tritt schmerzhafter Husten und Schmerz in der Seite auf; am 2.—4. Tage wird dumpfer Schall und Bronchialathmen constatiert und nach weiteren 3—5 Tagen (am 5. oder 9. Krankheitstage) tritt die Krisis ein: die Temperatur fällt im Laufe einiger Stunden bis zur Norm, gewöhnlich unter starkem Schweiß und bei schneller Besserung des Allgemeinbefindens. Der Husten löst sich leichter und wird schmerzlos, in der Brust treten feuchte Rasselgeräusche auf, die Dämpfung wird mit jedem Tage geringer; 5 Tage nach der Krisis verschwinden alle Merkmale der Lungenverdichtung und es bleibt für einige Zeit nur ein geringer, loser Husten zurück. Von diesem normalen Verlaufe beobachtet man zuweilen Abweichungen, welche die sogenannten anomalen Formen der croupösen Pneumonie kennzeichnen, von denen für das Kindesalter die wichtigste die Gehirnpneumonie, *Pneumonia cerebialis*, ist.

Bei kleinen Kindern bis zu 2 Jahren wird am häufigsten die mit Krämpfen einhergehende Form der cerebralen Pneumonie, bei älteren Kindern die typhöse Form angetroffen. Die erste ist dadurch gekennzeichnet, dass nach einem stürmischen Anfange mit hohem Fieber und Erbrechen das Kind von eklamptischen Krampfanfällen befallen wird, die sich vielemale im Laufe eines oder mehrerer Tage, manchmal bis zum Eintreten der Krisis, wiederholen. Außer den Krämpfen können noch andere Hirnsymptome zugegen sein, z. B. Contractur des Nackens, Sopor in den Krampfpausen und sogar Schielen. Die Ähnlichkeit mit Meningitis wird noch dadurch verstärkt, dass der pneumonische Herd recht lange nicht zutage tritt: es vergehen 4—6 Tage, bis es gelingt, Dämpfung oder Bronchialathmen zu constatieren. Bemerkenswert ist, dass die cerebralen Pneumonien sich in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle in den Oberlappen localisieren (*Spitzenpneumonie*). Die typhöse Form verläuft ohne Krämpfe, der Kranke ist jedoch schläfrig, die Zunge trocken und mit braunen Borken bedeckt, Harn und Koth werden oft unfreiwillig gelassen; in der Nacht, manchmal auch am Tage, phantasiert der Kranke.

Bei kleinen Kindern findet man noch eine andere interessante anomale Form, die Wanderpneumonie, *Pn. migrans*. Diese ist dadurch charakterisiert, dass die Entzündung nicht an ihrem ursprünglichen Entstehungsorte bleibt, sondern sich immer weiter und weiter verbreitet und sich auf diese Weise einige Wochen hinschleppt. Bei der physikalischen Untersuchung der Brust ist es nicht schwer zu constatieren, dass die Entzündung in den früher afficierten Stellen erlischt, in benachbarten jedoch wiederum auflodert. Das Fieber macht dabei bedeutende Sprünge nach oben und unten, indem es auf diese Weise die Bildung eines neuen Herdes und dessen Ausheilung anzeigt (saccardierte Pneumonie).

In diagnostischer Beziehung sind noch die centralen Pneumonien von Interesse, die sich durch spätes Auftreten der physikalischen Symptome der Lungenverdichtung kennzeichnen. Die Entzündung beginnt hier im Centrum eines Lungenlappens und bleibt deshalb so lange verborgen, bis die sich allmählich nach allen Seiten vergrößernde Verdichtung die Lungenoberfläche erreicht. Bemerkenswert ist, dass die Mehrzahl der centralen Pneumonien sich in den oberen Lungenlappen localisiert und dass die größere Menge der Spitzenpneumonien zu den verborgenen gehört. Dass zu dieser Kategorie gewöhnlich auch die Hirnpneumonien zählen, wurde schon oben erwähnt.

Die Diagnose der typischen croupösen Pneumonie ist nicht schwer. Eine gewisse Ähnlichkeit mit ihr haben nur die acut entstehenden exsudativen Pleuritiden, bei welchen ebenfalls schmerzhafter Husten, beschleunigtes Athmen, Seitenstiche und dumpfer Schall auf einem großen Gebiete des unteren Theiles einer Brustseite vorkommen.

Die Diagnose der Pneumonie im Gegensatz zur Pleuritis gründet sich 1. auf den Charakter des Fiebers, 2. auf die Resultate der physikalischen Untersuchung der Brust, und 3. auf den Verlauf.

1. Bei der croupösen Pneumonie hält sich die Temperatur gewöhnlich vom Morgen bis zum Abend hoch ( $40^{\circ}$ — $41^{\circ}$ ) und fällt bald kritisch, während bei der Pleuritis das Fieber sich entweder nicht über  $39^{\circ}$  erhebt oder bedeutende Remissionen macht und lytisch in 2—3 Wochen sinkt.

2. Bei der croupösen Pneumonie des Unterlappens erstreckt sich der dumpfe Schall gewöhnlich nach vorn nicht über die lin. axill. med.; bei der Pleuritis geht er auch auf die vordere Oberfläche der Brust über, wobei die obere Grenze am Rücken höher als an der Brust steht. Bei der Auscultation hört man an Stelle des lauten

Bronchialathmens oder der Crepitation beim pleuritischen Exsudat ein abgeschwächtes vesiculäres oder unbestimmtes Athmen ohne Rasselgeräusche. Der Stimmfremitus ist bei Pneumonie verstärkt, bei Pleuritis abgeschwächt.

3. Der Verlauf der croupösen Pneumonie ist sehr acut, die Fieberperiode endet in 5—7 Tagen und nach einigen weiteren Tagen verschwinden auch die Symptome der Lungenverdichtung; bei der Pleuritis ist das Fieber schleppend, hört selten vor 2—3 Wochen auf, die Dämpfung hält sich noch länger.

Die katarrhalische Pneumonie. Die acuten Formen der Bronchopneumonie, die sich aus einer Masern- oder Influenzabronchitis entwickeln, sind wegen des schnellen Auftretens der Dämpfung, des Bronchialathmens und anderer Anzeichen der Verdichtung der croupösen Pneumonie so ähnlich, dass man zwischen ihnen nicht immer eine scharfe Grenze ziehen kann. Deshalb und auch aus dem Grunde, dass man an der Leiche neben einem katarrhalischen (zelligen) Exsudat in den Alveolen auch ein fibrinöses findet, werden diese Entzündungen zuweilen als gemischte oder Übergangsformen der Pneumonie beschrieben. Typische Beispiele der katarrhalischen Pneumonie sind im Gegentheil die subacuten und chronischen Lungenentzündungen, die sich hauptsächlich beim Keuchhusten entwickeln, manchmal auch bei Masern und anderen, von Bronchitis begleiteten fieberhaften Krankheiten.

Bei deutlich ausgesprochenen Fällen hat man es gewöhnlich mit einem nicht über 4 Jahre alten Kinde zu thun; bei seiner Besichtigung fällt allgemeine Abmagerung und Dyspnoë auf. Die Zahl der Athemzüge schwankt zwischen 60—80 in der Minute, die Inspiration wird von Nasenflügelathmen und Einziehung der unteren Brustperipherie (peripneumonische Furche) begleitet. Ist das Kind unruhig, so ist sein Schreien unterbrochen und nicht laut, der Husten ist kurz, schmerzhaft, häufig, oft sehr stark, keuchhustenartig, quälend. Bei der Percussion zeigt sich eine Dämpfung hinten, symmetrisch zu beiden Seiten der Wirbelsäule, entsprechend den unteren Lappen; vorn bleibt der Ton hell mit zuweilen tympanitischem Beiklange; bei der Auscultation hört man überall auf der Brust feuchte, fein- und mittelgroßblasige Rasselgeräusche und im Gebiete der Dämpfung entweder feinblasiges, crepitierendes Rasseln oder lautes Bronchialathmen und Bronchophonie bei verstärktem Stimmfremitus (pseudo-lobäre Form). In den Anfangsstadien, der Periode der zerstreut sitzenden Herdbildung, ist noch keine Dämpfung zu bemerken; jedoch wird der Schall hinten unten auf einer oder beiden Seiten etwas

höher und nimmt einen tympanitischen Beiklang an, bei der Auscultation hört man eine Menge feinblasiger, stellenweise crepitierender Rasselgeräusche.

Die Entwicklung der Krankheit geht recht langsam vorwärts; viele Tage hindurch fiebert der Kranke leicht und zeigt die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis: feuchte, mittelgroßblasige Rasselgeräusche concentrieren sich am meisten in den hinteren unteren Lappen. Später verändert sich der Charakter der Rasselgeräusche insofern, dass sie stellenweise feiner werden und zuletzt einen consonierenden Charakter annehmen und am spätesten sich die Veränderung des Percussionsschalls einstellt. Zugleich damit vergrößert sich die Dyspnoë und steigert sich das Fieber; letzteres verläuft nach einem unregelmäßigen, stark remittierenden Typus mit Schwankungen von 38,5°–40°. Der Verlauf der typischen katarrhalischen Pneumonie ist stets ein langsamer, von 4–6 Wochen bis zu 3–6 Monaten. Der Ausgang in Genesung tritt zuweilen in den allerschwersten Fällen ein, man kann jedoch nicht immer auf ihn rechnen. Viele Kinder, besonders unter 2 Jahren, sterben unter den Erscheinungen allgemeiner Entkräftung oder der Herzinsufficienz.

Diagnose. Der Hauptunterschied zwischen der katarrhalischen und der croupösen Pneumonie besteht in der langsamen Entwicklung der Lungenverdichtung und im schleppenden Verlauf; ein weiterer Unterschied besteht darin, dass die katarrhalische Pneumonie in der Mehrzahl der Fälle doppelseitig zu sein pflegt, wobei ihre Lieblingsstellen die unteren hinteren Lungenpartien zu sein pflegen, während die croupöse Pneumonie häufiger eine Lunge einnimmt, ohne die Unterlappen zu bevorzugen. Die Temperatur ist bei der katarrhalischen Pneumonie niedriger als bei der croupösen, nur zuzeiten macht sie Elevationen bis 40° und höher, jedoch nicht auf lange (einige Stunden bis 2–3 Tage). Im allgemeinen kann man sagen, dass die Temperatur bei der katarrhalischen Pneumonie sich durch Unbeständigkeit und starke Schwankungen innerhalb eines Tages auszeichnet und dass sie beim Ausgange in Genesung, im Laufe einer Woche ungefähr, lytisch sinkt. Einen principiellen Unterschied macht auch noch die Ätiologie: die croupöse Pneumonie befällt am häufigsten völlig gesunde Kinder, die katarrhalische Pneumonie pflegt stets eine secundäre Krankheit zu sein, indem sie, aus einer Bronchitis sich entwickelnd, nur bei Kindern angetroffen wird, die an irgend einer mit Bronchitis einhergehenden Krankheit leiden; am häufigsten findet man sie bei Masern, Keuchhusten und Rhachitis.



Viel schwerer ist es, die katarrhalische Pneumonie von Lungentuberculose zu unterscheiden, besonders wenn eine sich hinschleppende Lungenentzündung von Bronchiectasienbildung begleitet wird und man bei Untersuchung der Brust Cavernensymptome in Gestalt von Cavernenathmen, großblasigen, consonierenden Rasselgeräuschen, metallisch klingendem Percussionsschall etc. wahrnimmt.

Da die physikalischen Symptome zur Unterscheidung einer sich hinschleppenden katarrhalischen von einer tuberculösen Pneumonie allein nicht hinreichend sind und dazu noch beide Krankheiten sich am häufigsten nach Masern und Keuchhusten entwickeln, beide von unregelmäßigem Fieber und Abmagerung begleitet sind und beide sich Wochen oder sogar Monate hinziehen, die Untersuchung des Sputums auf Bacillen meist nicht möglich ist, da Kinder bis zu 5 Jahren nichts expectorieren, so muss man die Differentialdiagnose auf die begleitenden Symptome der Tuberculose in anderen Organen und auf die Möglichkeit eines Vererbtheits stützen.

Die Prognose ist bei der katarrhalischen Pneumonie stets sehr ernst, besonders in sich hinziehenden Fällen, die meist mit dem Tode enden, während die acuten Bronchopneumonien häufiger ausheilen.

Therapie. Wir kennen keine Mittel, welche die Lungenentzündung coupieren und deshalb beschränken wir uns mit einer symptomatischen Therapie. Die Symptome, welche bei croupöser Pneumonie eine Intervention des Arztes verlangen, bestehen in ungewöhnlich hoher Temperatur, in häufigem, trockenem Husten, Seitenstichen, in Verfall der Kräfte und der Herzthätigkeit. Bei Erhebung der Temperatur über 40° sind Antipyretica indicirt, z. B. Phenacetin, Antipyrin, Antifebrin etc.; am besten ist das erste, da es schwieriger Collaps macht. Von Phenacetin und Antipyrin werden pro die soviel Decigramme gegeben, als der Kranke Jahre zählt, und zwar in 2—3 Dosen; Antifebrin wird in 2mal geringeren Dosen gegeben, z. B.:

Rp. Phenacetini 0,3.

D. t. Dos. Nr. 6.

S. 3mal täglich ein Pulver (9jähr. Kinde).

Sinkt die Temperatur unter 39°, so reicht man keine Antipyretica mehr. Gegen den trockenen Husten verordnet man Narcotica: Pulv. Doveri (ungefähr soviel Centigramm pro dosi, als der Kranke Jahre zählt, 3mal täglich), Morphinum (0,1 : 50,0, 3mal täglich soviel Tropfen pro dosi, als der Kranke Jahre zählt), Codein (3mal täglich soviel Milligramm pro dosi, als der Kranke Jahre zählt).

1. Rp. Pulv. Doweri 0,05.

Sacch. 0,2.

D. t. dos. Nr. 8.

S. 3mal täglich 1 Pulver (5jähr. Kinde).

2. Rp. Codeïni 0,005.

Sacch. 0,2.

D. t. dos. Nr. 8. (Wie das Vorhergehende.)

Bei Seitenstichen: erwärmende Comresse, Senfpflaster. Bei schwachem Pulse: Wein und andere Analeptica, z. B. Tinct. Valerian. æth. pro dosi soviel Tropfen, als das Kind Jahre zählt, 1—2 stündlich, Liq. ammon. anis. (wie das Vorhergehende), Moschus (pro dosi soviel Centigramm, als das Kind Jahre zählt, 1—2 stündlich) etc.

Bei acuter katarrhalischer Pneumonie sind die Indicationen dieselben; bei der chronischen muss man an die Schleimmengen in den Bronchien denken und deshalb sind Narcotica, als hustenstillende Mittel, hier contraindicirt. Hier sind Expectorantien und Analeptica mehr am Platze, z. B. Infus. rad. Senegæ ex 2,0—4,0, ad 90,0, Syr. simpl. 10,0. D. S. 2stündlich 1 Thee- bis Dessertlöffel.

Rp. Flor. benzoës 0,02—0,06.

Sacch. 0,2.

D. t. d. Nr. 10.

S. 2stündlich 1 Pulver (2—6jähr. Kinde) etc.

Nützlich sind Derivantia auf die Brust (Sinapismen) und eine erwärmende Comresse um den ganzen Brustkorb herum.

Unbedingt muss für frische Luft und eine ernährende Diät (Milch) gesorgt werden.

## XXV. Meningitis tuberculosa.

Ätiologie. Die durch Eruption von miliaren Tuberkeln auf der Pia mater hervorgerufene Entzündung der Gehirnhäute gehört der Häufigkeit ihres Auftretens nach zu den allergewöhnlichsten Krankheiten des Kindesalters. Die Ursachen der Krankheiten sind dieselben, wie bei der Tuberculose überhaupt. An der Spitze steht die Erblichkeit; am häufigsten erkranken Kinder tuberculöser Eltern, ebenso Kinder von Alkoholikern und von an veralteter Syphilis Leidenden. In einigen Familien ist diese erbliche Disposition so

sehr ausgesprochen, dass entweder alle oder der größere Theil der Kinder und dazu noch in demselben Alter an Meningitis tuberculosa stirbt. Eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Meningitis spielen ferner alle Bedingungen, welche die Kinder zu Scrophulose disponieren, ebenso zu Rhachitis und überhaupt zum Verfall der Ernährung, d. h. alle möglichen ungünstigen Bedingungen hinsichtlich der Speise (Fütterung mit Saugflaschen), der Wohnung. Deshalb erkranken am häufigsten kränkliche und schwache Kinder, besonders diejenigen, die an localer Tuberculose leiden, z. B. an Knochenaffectionen, Gelenkleiden, Drüsentuberculose etc., während die eitrige Meningitis (*M. purulenta* s. *simplex*) auch starke, gesunde Kinder befällt. Die tuberculöse Meningitis wird selten bei Kindern unter einem Jahre beobachtet, am häufigsten kommt sie zwischen dem dritten bis siebenten Jahre vor.

**Pathologische Anatomie.** Die wichtigsten, die tuberculöse Entzündung der Gehirnhäute charakterisierenden Veränderungen drücken sich deutlich in den verschiedenen Benennungen dieser Krankheit aus: Meningitis tuberculosa, s. Hydrocephalus acutus, s. Meningitis basilaris. Das bedeutet, dass die weichen Gehirnhäute vorzugsweise an der Gehirnbasis erkranken (bei Meningitis purulenta mehr an der Oberfläche der Hemisphären, woher auch die Bezeichnung Convexitätsmeningitis stammt). Den injicierten Gefäßen entlang bemerkt man die Anwesenheit eines serös-gelatinösen oder eitrigen Exsudats; die Häute selbst sind trübe und mit kleinen frischen Tuberkeln besäet, namentlich im Gebiete der Fossa Sylvii; die Seitenventrikel sind durch eine seröse, durchsichtige, sehr eiweißarme Flüssigkeit ausgedehnt, die Gehirnwindungen sind abgeplattet, die Substanz des Gehirns ist blass, blutarm.

Da die tuberculöse Meningitis sehr selten als primäre, selbstständige Krankheit angetroffen wird, so kann man fast sicher darauf rechnen, an der Leiche noch andere Anzeichen von Tuberculose zu finden, bald in Gestalt einer frischen Tuberkelaussaat in allen parenchymatösen Organen, bald als chronische Lungen- oder Knochentuberculose, am häufigsten jedoch in Form der käsigen Entartung der Bronchialdrüsen.

**Symptome.** In voll ausgesprochenen Meningitisfällen stellt der Kranke den höchsten Grad von Apathie oder sogar Sopor dar: er achtet nicht auf die Umgebung, durch Fragen oder die Untersuchung geweckt, reagiert er träge und fällt bald wieder in seine Apathie zurück. Verstopfung besteht schon einige Tage, dabei ist der Leib aber weich und sogar etwas eingezogen, der Puls ist

deutlich verlangsamt (bis 60, bei kleinen Kindern bis 80 Schläge in der Minute), dabei unregelmäßig mit überzähligen Schlägen. Die Athmung ist ungleichmäßig, indem sie durch tiefe Inspirationen unterbrochen wird, auf welche secundenlange Pausen folgen; die Pupillen sind erweitert, reagieren träge auf Licht. Man bemerkt bei kleinen Kindern oft einen für acute Gehirnwassersucht charakteristischen unbeweglichen Blick, der irgendwohin in die Ferne gerichtet ist, wobei die Augenlider weit offen stehen und selten mit denselben geblinzelt wird; charakteristisch ist ferner ein rascher Wechsel der Gesichtsfarbe (plötzlich tritt Röthe einer oder beider Wangen auf, die nach 1—2 Minuten der früheren Blässe Platz macht), unregelmäßige Innervation einzelner Gesichtsmuskeln, besonders der Augenmuskeln (Schielen), ausgesprochene Abmagerung des ganzen Körpers und unbedeutende Erhöhung der Temperatur (selten über 39°, gewöhnlich nicht mehr als 38,5°). Später wird der Sopor stärker, das Kind kann gar nicht mehr erweckt werden und weist in diesem Zustande gewisse Krampfsymptome, bald in Form von Eklampsieanfällen, bald als toxische Contracturen des Nackens und der Extremitäten, bald als Zittern einer oder beider Hände oder als automatische Bewegungen der oberen Extremitäten vom Kopfe zu den Geschlechtstheilen und umgekehrt, auf. In dieser Periode wird der verlangsamte und unregelmäßige Puls frequent und schwach; je näher der Exitus, desto tiefer wird das Koma und desto frequenter der Puls (bis zu 180—200 Schlägen).

Was den Verlauf der tuberculösen Meningitis anbetrifft, so ist es wichtig, zu bemerken, dass dieselbe fast niemals plötzlich mitten in voller Gesundheit beginnt; im Gegentheil stellt der Kranke einige Wochen vor Beginn der ersten Meningitisercheinungen unbestimmte Symptome allgemeinen Unwohlseins dar, welche das Stadium prodromorum charakterisieren. Die hauptsächlichsten dieser Symptome bestehen in Abmagerung, deren Ursache unklar ist (am deutlichsten bemerkbar am Brustkorb und Halse, jedoch nicht im Gesichte), Blässe der Hautdecken, Appetitverlust bei Abwesenheit von Kopfschmerzen, Fieber und Durchfall; die Eltern klagen ebenfalls darüber, dass das Kind seit einiger Zeit still und träge oder reizbar und weinerlich geworden, und dies alles „ohne jeglichen Grund“.

In anderen Fällen erscheint das Stadium prodromorum in Form eines kürzer oder länger dauernden (zwei Wochen bis drei Monate) Fieberzustandes ohne locale Symptome und wird deshalb oft für einen leichten Typhus gehalten. Die fieberfreie Periode zieht sich als Vorbote auch 2—12 Wochen hin. Die Anfälle dieser Periode



erklären sich durch den Beginn der Tuberculose im Organismus überhaupt. Der Beginn der eigentlichen Meningitis wird durch Kopfschmerz und Erbrechen eingeleitet; diese beiden Symptome sind so beständig, dass die Abwesenheit eines von ihnen im Beginne der Krankheit (Anamnese) beinahe Meningitis ausschließt. Unmittelbar nach dem Erbrechen tritt leichte Apathie ein, welche im Laufe einiger Tage sich allmählich zur Schläfrigkeit steigert, die gegen Ende der Krankheit in volles, nicht zu unterbrechendes Koma übergeht. Vom ersten Tage an tritt Verstopfung und Pulsverlangsamung ein, ganz abgesehen vom, wenn auch geringen, Fieber. Von der zweiten Woche an, nachdem das Erbrechen schon aufgehört, die Unregelmäßigkeit des Pulses und der Sopor mehr oder weniger deutlich ausgesprochen sind, treten noch neue Symptome auf, die die Diagnose fest begründen; wir sprachen schon früher von ihnen: tiefe Inspirationen, Erscheinungen von Seiten der Augen, Krämpfe etc.

Es ist angenommen, im Verlaufe der Meningitis außer dem Stadium prodromorum noch zwei Perioden zu unterscheiden: die der Reizung und die der Lähmung, zwischen denen eine scharfe Grenze zu ziehen unmöglich ist. Im allgemeinen kann man sagen, dass Erbrechen, Kopfschmerz, verlangsamter und unregelmäßiger Puls die erste Periode, — Koma, frequenter Puls und krampfartige Bewegungen die zweite Periode kennzeichnen. Die Dauer der tuberculösen Meningitis beträgt, das Stadium prodromorum nicht gerechnet, im Mittel 2—3 Wochen.

**Diagnose.** Die tuberculöse Meningitis kann in ihren verschiedenen Perioden Ähnlichkeit mit vielen Krankheiten haben. In allen zweifelhaften Fällen muss man sich bemühen, die Frage nach dem Stadium prodromorum klar zu stellen (d. h. waren im gegebenen Falle entsprechende Symptome vorhanden), und ebenso zu eruieren, ob das Kind eine erbliche oder erworbene Disposition zu Tuberculose hat (Scrophulose, locale Tuberculose).

Es ist unmöglich, die Meningitis im Stadium prodromorum zu diagnosticieren, da zu dieser Zeit noch keine charakteristischen Symptome vorhanden sind; man kann höchstens an sie denken.

In der ersten Periode, in welcher Erbrechen, Kopfschmerz, Apathie und Verstopfung die Hauptsymptome sind, kann an Magenkatarrh, beginnenden Typhus und Gehirnhyperämie gedacht werden.

Über die Differentialdiagnose zwischen Gastritis und Meningitis wurde im Capitel über Magenkatarrh gesprochen. Was den Typhus betrifft, so unterscheiden sich typische Fälle von tuberculöser Meningitis sehr leicht von ihm direct durch die Temperatur: die nervösen Symptome

(Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Nackenstarre etc.) werden bei Meningitis von einer der Norm nahen Temperatur (meist unter  $39^{\circ}$ ) begleitet, während bei schwerem Typhus das Fieber sich um  $40^{\circ}$  herum hält. Von einzelnen Symptomen, die für Meningitis und gegen Typhus sprechen, hat der verlangsamte und unregelmäßige Puls eine besondere Bedeutung, ebenso der eingezogene Leib, ungeachtet der Verstopfung (bei Typhus ist der Leib gewöhnlich aufgetrieben und häufig pflegt Durchfall vorhanden zu sein).

Die Gehirnhyperämie, die bei Kindern unter dem Einflusse von Insolation, Traumen, spirituösen Getränken und einigen anderen, nicht immer klaren Bedingungen auftritt, kennzeichnet sich durch Kopfschmerz, Erbrechen, unbedeutende Temperatursteigerung, Schläfrigkeit und Pulsverlangsamung, mit einem Worte, wie bei Meningitis, jedoch mit dem Unterschiede, dass nach einigen Tagen alle diese Anfälle verschwinden und das Kind gesund wird.

In der Periode der vollen Entwicklung der Meningitis kann die Diagnose zwischen verschiedenen Gehirnkrankheiten schwankend sein; hauptsächlich kommen hier in Betracht: 1. der einfache acute Hydrocephalus, 2. die acute purulente Meningitis, 3. Anämie und Gehirn-ödem (sog. Hydrocephaloid), und 4. passive Hyperämie und Sinusthrombose. In allen diesen Fällen wird die Diagnose nicht auf einzelne Symptome, sondern auf Anamnese und Verlauf gegründet.

1. Der einfache acute Hydrocephalus (nicht tuberculöse seröse Ventrikelmeningitis) verläuft sehr häufig wie die tuberculöse Meningitis; eine einfache Form der acuten Gehirnwassersucht kann man dann annehmen, wenn das Kind unter 2 Jahren, besonders noch kein volles Jahr als ist, wenn es bis zur Erkrankung an Meningitis vollständig gesund war, kein Stadium prodromorum vorausgegangen ist, wenn in der Anamnese keine Anhaltspunkte für Tuberculose zu finden sind und namentlich wenn sich die Krankheit über 3 Wochen hinzieht, wobei die Temperatur von  $40^{\circ}$  wiederum beinahe bis zur normalen absinkt.

2. Die acute purulente Meningitis zeichnet sich hauptsächlich durch acuten Verlauf aus; während die tuberculöse Meningitis durch langsamen Beginn und allmähliche Entwicklung von Symptomen des Hirndruckes charakterisiert ist, beginnt die eitrige Entzündung der Gehirnhäute plötzlich, d. h. ohne Prodrome und sehr acut mit Schüttelfrost, äußerst starkem Kopfschmerz, Erbrechen und schneller Temperatursteigerung, bis zu  $40^{\circ}$ . Bei der tuberculösen Meningitis macht das Kind im Laufe der ersten Woche nicht den Eindruck eines gefährlich Kranken; befindet es sich im Zustande der

Apathie, jedoch bei voller Besinnung, so liegt es ruhig im Bette, während bei der eitrigen Meningitis der Kranke schon am Ende des ersten oder anfangs des zweiten Tages entweder sehr unruhig ist, sich im Bette hin- und herwirft oder phantasiert, aufspringt und überhaupt Anzeichen eines gestörten psychischen Verhaltens und verdunkelten Bewusstseins erkennen lässt; mit einem Worte, er macht von Anfang an den Eindruck eines schwer Kranken. Nach 3—4 Tagen schwindet das Bewusstsein vollständig, es treten locale (im Gesichte) oder allgemeine Krämpfe und Koma auf und gegen Ende der Woche oder noch früher tritt der Exitus ein. Folglich besteht der Hauptunterschied zwischen eitriger und tuberculöser Meningitis in der schnellen Entwicklung der Symptome und in raschem Eintritt des tödtlichen Ausganges.

3. Die Anämie des Gehirns oder das Hydrocephaloid wird bei durch schwere Formen der Diarrhöe heruntergekommenen Kindern beobachtet. Das anatomische Substrat dieses Leidens besteht im Leerwerden der Arterien und Überfülltsein der Venen infolge schwacher Herzthätigkeit und Gehirnödems. Man trifft das Hydrocephaloid in einer acuten und subacuten Form an, die sich voneinander durch die Schnelligkeit der Entwicklung der Symptome und durch die Ätiologie unterscheiden. Die acute Form, die Brustkindern eigenthümlich ist, erscheint infolge Cholera infantum; die subacute, die bei über 2 Jahre und mehr alten Kindern angetroffen wird, als Folge chronischer Diarrhöe. Im ersten Falle treten nach einigen Tagen des Erbrechens und der Diarrhöe anfangs Symptome von Hirnreizung auf (Unruhe, Schlaflosigkeit), bald beginnt Verfall der Kräfte und der Herzthätigkeit und mit ihm auch Anzeichen beginnender Gehirnparalyse: bei sehr kleinen und frequentem Pulse, eingefallenen Augen und eingesunkener Fontanelle wird das Kind soporös, manchmal zeigt es Contractur des Nackens und der Extremitäten oder allgemeine Krämpfe und zuletzt stirbt es im Koma unter den Erscheinungen der allgemeinen Erschöpfung; die Krankheit dauert gegen eine Woche. Die Diagnose gründet sich, zum Unterschiede von Meningitis, auf die Anamnese (Beginn der Krankheit mit reichlichem, wässerigem Durchfall), auf die Collapserscheinungen (eingesunkene Fontanelle, dieselbe ist bei Gehirnwassersucht gespannt und tritt hervor) und, subnormale Temperatur.

Die subacute Form des Hydrocephaloids entwickelt sich allmählich; das Kind leidet schon einige Wochen oder Monate an Durchfall, ist stark abgemagert, die Füße und Augenlider sind ödematös geschwollen, es tritt Sopor auf, der Puls wird jedoch

weder verlangsamt noch unregelmäßig, später tritt Koma ein mit erweiterten, schwach reagierenden Pupillen; zu dieser Zeit können allgemeine Krämpfe und Nackencontracturen eintreten. Die Diagnose gründet sich auf die Anamnese (lange bestehender Durchfall, der nicht allein zu Abmagerung, sondern auch zu Knöchelödem geführt hat), auf den Charakter des Pulses, subnormale Temperatur, Abwesenheit von Erbrechen, eingesunkene Fontanelle, Fehlen von Lähmungserscheinungen.

4. Die passive Hirnhyperämie, welche von schweren Hirnerscheinungen begleitet wird, trifft man am häufigsten beim Keuchhusten kleiner Kinder an, aber auch bei katarrhalischer Pneumonie und überhaupt beim Sinken der Herzthätigkeit, worauf die Cyanose, das Kaltwerden der Extremitäten, der kleine und frequente Puls hinweisen. Für den Unterschied von Meningitis ist es wichtig, dass man bei solchen Kranken niemals einen verlangsamt und unregelmäßigen Puls findet, ebenso keine unregelmäßige Athmung mit tiefen Inspirationen; im Gegentheil ist hier die Athmung stets oberflächlich und sehr beschleunigt (80—100mal in der Minute).

Mit der Diagnose der tuberculösen Meningitis muss man auch in den Fällen vorsichtig sein, wo man Grund zur Annahme einer eventuellen Sinusthrombose hat. Dieser Process combinirt sich am häufigsten mit Otitis, begleitet von cariöser Zerstörung des Schläfenbeins; in anderen Fällen besteht die Ursache der Thrombose in Blutstauung in den Venen des Kopfes, z. B. durch Compression der oberen Hohlvene durch vergrößerte Drüsen oder durch geschwächte Herzthätigkeit infolge von Diarrhöen und anderen zehrenden Krankheiten.

Die Prognose ist bei tuberculöser Meningitis absolut letal. Obgleich in der Literatur einige Fälle von Genesung beschrieben sind, so wird ein solcher Ausgang so selten angetroffen, dass man auf ihn nicht rechnen kann.

Therapie. In der ersten Periode während des Erbrechens: Schlucken von Eisstückchen, Eis auf den Kopf, Calomel als Laxans. Später Jodkalium innerlich und äußerlich eine Jodoformsalbe zu Einreibungen in den rasierten Kopf.

Rp. Jodoformii 4,0.  
Pulv. Coffeæ tost. 2,0.  
Lanolini 30,0.  
Axung. porci 4,0.

D. S. 2mal täglich in den Kopf in der Menge eines Theelöffels einzureiben.

---



## XXVI. Hydrocephalus chronicus.

Unter dem Namen Hydrocephalus chronicus (Gehirnwassersucht) versteht man die Anhäufung einer serösen Flüssigkeit in der Schädelhöhle in anormal großer Quantität. Dem Verlaufe nach unterscheidet man eine acute und chronische Gehirnwassersucht und dem Orte der Flüssigkeitsanhäufung nach eine äußere und eine innere (Hydrocephalus externus et internus). Beim Hydrocephalus externus sammelt sich die Flüssigkeit zwischen Gehirnoberfläche und Dura mater, beim Hydrocephalus internus in den Seitenventrikeln.

Ätiologie. In der Mehrzahl der Fälle pflegt die chronische Gehirnwassersucht ein angeborenes Leiden zu sein. Die nächsten Ursachen dieses angeborenen Zustandes sind nicht bekannt; bei der Section erscheinen die Gehirnhäute gewöhnlich normal, d. h. sie haben keine Anzeichen chronischer Entzündung an sich; manchmal jedoch gelingt es eine Verdickung des Plexus chorioideus und des Ependyms der Ventrikel nachzuweisen.

Die erworbene chronische innere Gehirnwassersucht kann das Resultat einer serösen (Ventrikel-) Meningitis sein oder sie hat eine mechanische Ursache durch Compression der Vena Galeni infolge einer Geschwulst oder durch Verschließung der Öffnungen, durch welche die Gehirnventrikel unter sich (Foramen Monroi) und dem Subduralraum communicieren, infolge einer Entzündung der Gehirnhäute. Die äußere Gehirnwassersucht entsteht entweder durch Blutungen in die Gehirnhäute (Pachymeningitis hæorrh.) oder sie erscheint infolge von Gehirnatrophie bei chronischen Durchfällen und anderen angreifenden Krankheiten (Hydroceph. ex vacuo). Von den zu chronischer Gehirnwassersucht disponierenden Ursachen spielen Rhachitis und hereditäre Syphilis die Hauptrolle.

Da die Mehrzahl der Fälle von chronischer Gehirnwassersucht zu den angeborenen gehört, so ist es verständlich, dass dieses Leiden vorzugsweise bei Kindern der zwei ersten Lebensjahre angetroffen wird.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen hauptsächlich in Vergrößerung des Schädels und in Ansammlung einer serösen, eiweißarmen Flüssigkeit im Subduralraum oder den Gehirnventrikeln; bei sehr bedeutendem Hydroc. chron. internus werden die Ventrikel bis zu einem solchen Grade ausgedehnt, dass das Großhirn sich in einen Sack verwandelt, dessen Wanddicke 1—2 Centimeter nicht überschreitet.

Die Symptome der äußeren und der inneren Gehirnwassersucht sind dieselben. In deutlich ausgesprochenen Fällen fällt vor allem

der anormal große Kopf in die Augen, dessen Peripherie den Brustumfang um viele Centimeter übersteigt und 60—80 Centimeter erreicht (auch noch mehr). Die vordere Fontanelle ist sehr vergrößert, vorgebaucht und gespannt, alle Schädelnähte werden leicht gefühlt und können die Breite eines Fingers erreichen, der Kopf erhält eine kugelförmige Gestalt. Charakteristisch ist weiter, dass das Gesicht im Verhältnis zum Schädel unverhältnismäßig klein ist und dass die Augen dabei eine unregelmäßige Stellung einnehmen; die Augäpfel sind auf solche Weise so nach unten gedreht, dass das untere Segment der Hornhaut etwas vom unteren Lide bedeckt wird. Von Seiten des Nervensystems bemerkt man größere oder geringere auffallende Schwäche der geistigen Fähigkeiten und eine Muskelschwäche, namentlich in den Füßen; häufig findet man auch Contracturen der Extremitäten und Sehschwäche (Atrophie der Optici) und ebenso Anfälle von allgemeinen Krämpfen und Nackenstarre.

**Verlauf.** Das Kind wird entweder schon mit Gehirnwassersucht geboren, oder die Vergrößerung des Schädels beginnt bald nach der Geburt; sie schreitet beständig, wenn auch ohne scharf ausgesprochene Symptome, im Laufe einiger Monate vorwärts oder der Beginn der Krankheit wird durch Symptome acuter Meningitis bezeichnet, welche sich lange hinzieht und mit chronischer Gehirnwassersucht endet. Nachdem die Wassersucht eine gewisse Größe erreicht hat, so bleibt sie entweder stationär, der Kranke wird bis zu einem gewissen Grade gesund und kann das Reifealter erreichen, oder die Krankheit wird immer mehr progressiv und führt zum Exitus.

Die Diagnose bedeutender Grade von Gehirnwassersucht begegnet bei kleinen Kindern keinen Schwierigkeiten, da die ausgesprochene Vergrößerung des Schädels und das Klaffen der Nähte bei keinen anderen Krankheiten vorkommt. Leichte Grade von chronischem Hydrocephalus können für Rhachitis des Schädels gehalten werden. Als Hauptunterschied dient das allgemeine Aussehen des Kindes: die rhachitischen Kinder sind gewöhnlich sehr aufgeweckt und weisen keine Symptome von Gehirndruck in Form von Paralyse oder Contracturen der Extremitäten auf; die Augäpfel bleiben in normaler Lage, das Kind fixiert frei die Gegenstände. Die Form des Kopfes bei Rhachitikern ist infolge Hervorwachsens der Stirn- und Scheitelbeinhöcker eine eckige, bei chronischer Gehirnwassersucht eine kugelförmige.

Es ist kaum möglich, den Hydrocephalus externus vom internus nach den Symptomen zu unterscheiden. Mit größerer Wahrscheinlichkeit kann man Hydrocephalus internus in allen Fällen von ange-

borenem Leiden und bei abnormer Größe (über 50 Centimeter im Umfange) des Schädels annehmen.

**Prognose.** Obgleich Kinder mit chronischem Hydrocephalus einige Jahre leben können, so stirbt doch die Mehrzahl meist im dritten Lebensjahre.

Die Therapie ist recht machtlos und fällt hauptsächlich mit einem allgemein roborierenden Regime zusammen. Die Versuche eines operativen Eingriffs (Punction der großen Fontanelle und Herauslassen der Flüssigkeit) sind in der Mehrzahl der Fälle nicht allein unnütz geblieben, sondern haben den tödtlichen Ausgang noch beschleunigt; Compression des Schädels mit Heftpflasterstreifen ist ebenfalls ohne Resultat geblieben. In letzter Zeit wurden einige Fälle von Heilung oder Stillstand des Processes durch Sonnenbäder publiciert: man trägt das Kind täglich auf 20—30 Minuten mit entblößtem Kopfe an heißen Sommertagen ins Freie.

## XXVII. Paralysis infantilis spinalis.

Unter dem Namen der spinalen Kinderlähmung wird eine bekannte Lähmungsform einer oder mehrerer Extremitäten beschrieben, die beinahe ausschließlich kleinen Kindern bis zu 3 Jahren eigenthümlich ist. Das anatomische Substrat des Leidens besteht in einer acuten Entzündung der Vorderhörner der grauen Substanz des Rückenmarks; diese Entzündung nimmt von Anfang an einen großen Raum ein, weshalb sie auch Poliomyelitis anterior acutissima genannt wird. Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt; in Anbetracht einiger Thatsachen (Erkrankung mehrerer Kinder in einer Familie, epidemisches Vorkommen der Fälle, z. B. nach den Beobachtungen von Cordier 13 Fälle in zwei Monaten, oder von Medin 44 Fälle in der Zeit vom Mai bis November) setzt man die Einwirkung einer Infection voraus, zu deren Gunsten auch der plötzliche, unmotivirte Anfang und das Fieber sprechen.

**Pathologische Anatomie.** In frischen Fällen findet man in den Vorderhörnern der grauen Substanz kleine Entzündungsherde, die sich von den benachbarten Theilen durch ihre röthliche Farbe und ihre weichere Consistenz auszeichnen; in den späteren Stadien endet der Process mit Atrophie der Zellen und Fasern der vorderen

Wurzeln, Sclerose der afficierten Stellen und Atrophie der entsprechenden Nervenstämmen und Muskeln.

*Symptome.* Die spinale Kinderlähmung zeichnet sich durch folgende Eigenthümlichkeiten aus:

1. Sie entwickelt sich plötzlich entweder mitten in voller Gesundheit (z. B. so, dass das Kind sich gesund schlafen gelegt hat und mit Paralyse einer oder mehrerer Extremitäten erwacht) oder nach einem mehrtägigen fieberhaften Zustande; nicht selten beginnt die Krankheit mit Erbrechen und ein- oder mehrmaligen allgemeinen Krampfanfällen. Wenn nach einigen Tagen das Fieber verschwindet, so ist die Paralyse schon in ihrer ganzen Stärke ausgebildet.

2. Im Beginne ihres Auftretens pflegt die Paralyse gewöhnlich mehr verbreitet zu sein, jedoch kehren im Laufe der folgenden Wochen viele der gelähmten Muskeln zur Norm zurück. Zuletzt beschränkt sich die Lähmung auf eine Extremität und oft nicht auf die ganze, sondern nur auf einige Muskeln derselben und bleibt in diesem Zustande viele Monate oder auf immer bestehen.

3. Bei der Kinderlähmung leiden weder die Hautsensibilität, noch die Sphincteren der Blase und des Mastdarms.

4. Die gelähmten Muskeln sind stets in schlaffem Zustande, die Sehnenreflexe sind entweder aufgehoben oder bedeutend abgeschwächt.

Im weiteren Verlaufe erscheinen noch drei wichtige Zeichen:

5. Muskelatrophie; 6. schnelles Sinken der faradischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln und Auftreten der Entartungsreaction; 7. trophische Störungen, die sich durch bedeutende Abmagerung der Extremität, Temperaturniedrigung der Haut und Zurückbleiben des Wachstums (im Vergleich zur gesunden Extremität) kennzeichnen. Da die Paralyse sich nicht in allen Muskeln der Extremität localisiert, sondern nur in einigen, so entwickeln sich mit der Zeit Contracturen durch Verkürzung der unversehrt gebliebenen Antagonisten, was sich am häufigsten in falscher Stellung der Ferse ausspricht (*Pes varus, valgus etc.*).

Bei der Kinderlähmung befällt die bleibende Lähmung am häufigsten einen Fuß, seltener werden beide Füße betroffen und noch seltener beide Hände oder die Hand der einen und der Fuß der anderen Seite.

Die Diagnose ist auf Grund der angeführten Merkmale nicht schwer. In frischen Fällen hat die cerebrale Paralyse Strümpell's die größte Ähnlichkeit mit der spinalen, deren anatomische Grund-



lage in einer acuten Entzündung der grauen Substanz der Hirnrinde (Polioencephalitis acuta) besteht. Die Ähnlichkeit besteht in Folgendem: 1. Wie die eine, so findet sich auch die andere hauptsächlich bei Kindern der drei ersten Lebensjahre und beide treten ohne jede sichtbare Ursache auf; 2. die Paralyse entwickelt sich rasch nach einem mehrtägigen Fieber, oft mit Erbrechen und Krämpfen; 3. die Paralyse beschränkt sich meist auf eine Extremität oder nur auf einige Muskeln derselben; 4. die Hautsensibilität, Blase und Rectum werden nicht beeinflusst.

Die Differentialdiagnose gründet sich auf folgende Momente: 1. Die cerebrale Paralyse pflegt stets einseitig zu sein und erscheint in solchen Fällen, wo zwei Extremitäten ergriffen sind, in der Form von Hemiplegie; wenn eine Extremität gelähmt ist, so ist das viel häufiger die Hand, als der Fuß; 2. manchmal werden die Facialis oder die Augenmuskeln (Schielen) gelähmt; 3. die Muskelatrophie entwickelt sich viel langsamer und erreicht keinen so hohen Grad, wie bei der spinalen Lähmung; 4. niemals tritt Entartungsreaction auf, im Gegentheil erhält sich die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln lange Zeit; 5. die gelähmten Muskeln sind nicht schlaff, sondern deutlich gespannt, die Sehnenreflexe verstärkt; 6. oft bemerkt man beim Kranken motorische Reizerscheinungen, bald in Form von Epilepsie, bald als Athetose oder Chorea.

In der Entwicklungsperiode der Atrophie der gelähmten Muskeln können multiple Neuritis und die progressive Muskelatrophie für Poliomyelitis gehalten werden.

Die Ähnlichkeit mit multipler Neuritis besteht darin, dass in beiden Fällen die Lähmung eine periphere ist, d. h. die elektrische Erregbarkeit sinkt rasch in den Nerven und Muskeln, es tritt Entartungsreaction auf, die gelähmten Muskeln sind schlaff und atrophisch, Harnblase und Rectum sind nicht afficiert. Als pathognomonisches Zeichen der multiplen Neuritis gilt bei einigen der starke Schmerz in den afficierten Gliedern vom Beginne der Krankheit an; es wird jedoch ein ähnlicher Schmerz zuweilen auch in der Initialperiode der Poliomyelitis beobachtet. Wichtiger ist es, Druckschmerz der Nervenstämmen zu constatieren, der noch in der Periode der Atrophie lange bestehen bleibt.

Die weiteren Unterschiede bestehen in den Hauptzügen in Folgendem: Die Lähmungen treten bei multipler Neuritis nicht auf einmal in voller Stärke auf, sondern nehmen allmählich zu, indem sie sich auf neue Muskelgruppen verbreiten, wobei die Lähmungen gewöhnlich an der Peripherie der Extremitäten stärker

ausgesprochen sind; die multiple Neuritis ist gewöhnlich doppelseitig und symmetrisch, sie bevorzugt nicht Kinder bis zu zwei Jahren.

Die progressive Muskelatrophie unterscheidet sich von der spinalen Kinderlähmung hauptsächlich dadurch, dass die Lähmung bei ihr nach der Atrophie eintritt und sich sehr langsam entwickelt; die progressive Muskelatrophie verbreitet sich symmetrisch, wobei häufig die Schulter- und Rumpfmuskeln befallen werden.

Die Prognose der Poliomyelitis ist quo ad vitam gut; jedoch hinsichtlich der Wiederherstellung der Function der gelähmten Muskeln kann man in der ersten Zeit auch nicht einmal eine annähernde Prognose stellen, da man nicht wissen kann, in welchen Muskeln speciell die bleibende Paralyse ihren Sitz aufschlagen wird. Der längste Termin, in dessen Verlauf man noch auf eine Beseitigung der Paralyse hoffen kann, beträgt circa 9 Monate; was bis dahin nicht vergangen ist, bleibt für immer bestehen.

Therapie. In der acuten Periode sind, wie bei jedem fieberhaften Zustande, kalte Compressen auf den Kopf und eine blaude Diät angezeigt. In der Periode der bleibenden Paralyse behandelt man die gelähmten Muskeln mit dem constanten Strome (breite Anode auf die Wirbelsäule, die Kathode wird 5—10 Minuten auf die gelähmten Muskeln appliciert, mittelstarker Strom), um der degenerativen Atrophie entgegenzuarbeiten und die Muskeln so lange zu erhalten, bis die normale Leitung hergestellt ist. Hauptbedingung für den Erfolg ist eine langdauernde Therapie im Laufe mehrerer Monate; man hat zu diesem Zwecke auch die Massage empfohlen.

---

## XXVIII. Eclampsia infantum.

Ätiologie. Man unterscheidet zwei Formen von Eklampsie: eine symptomatische, die von einer bestimmten Krankheit des Gehirns oder Blutes abhängt, und eine idiopathische oder selbstständige, die bei scheinbar gesunden Kindern beobachtet wird. Diese letztere meint man gewöhnlich, wenn man von Eklampsie der Kinder redet. Unter dem Namen der idiopathischen Eklampsie verstehen wir Anfälle von allgemeinen klonischen oder tonischen Krämpfen, die mit Bewusstseinsverlust verlaufen und von keinen groben anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem abhängig sind. Bei manchen

Kindern erscheinen im ganzen Leben nur 1—2 Anfälle, bei anderen wiederholen sich die Krämpfe von Zeit zu Zeit; in jedem Falle jedoch hören sie zu Ende des zweiten oder im dritten Jahre endgiltig auf. Folglich spielt in der Ätiologie der Eklampsie das Alter eine sehr wichtige Rolle; zu Krämpfen sind besonders Kinder von 4—12 Monaten disponiert, was dadurch zu erklären ist, dass die Hemmungscentren bei kleinen Kindern sich in rudimentärem Zustande befinden. Es ist wahr, dass die Centren bei Neugeborenen noch schwächer ausgebildet sind, obgleich die Eklampsie bis zum dritten Monate verhältnismäßig selten angetroffen wird, doch hat das seine besonderen Gründe, und zwar weil erstens die Nervenleitung bei Neugeborenen noch nicht voll entwickelt ist und ferner weil die häufigste disponierende Ursache der Eklampsie — die Rhachitis des Schädels — in den ersten Lebensmonaten selten so stark ausgesprochen ist, wie nach dem vierten Monate und bis zum Ende des ersten Jahres. Die Rhachitis disponiert überhaupt zu Krämpfen; besonders häufig findet man diese bei an Laryngospasmus leidenden Kindern, ganz gleich ob sie dabei Craniotabes (Weichsein des Hinterhauptes) haben oder nicht; bei solchen Kindern beginnt der eklamptische Anfall gewöhnlich mit Laryngospasmus (Krämpfe infolge des Athemstillstandes und der passiven Gehirnhyperämie).

Außer dem Alter und der Rhachitis wird in der Ätiologie der Eklampsie noch der erblichen Disposition eine große Bedeutung zugeschrieben. In der That finden sich Familien, in welchen alle Kinder in einem bestimmten Alter (im ersten oder zweiten Jahre) an Krämpfen leiden. Als deutlichstes Beispiel einer solchen „erblichen Spasmophilie“ kann man den Fall aus der Praxis Bouchut's anführen: in einer Familie waren 10 Kinder; eins der Mädchen heiratete später und gebar auch 10 Kinder, von denen 9 an Eklampsie litten.

Bei bestehender Disposition zu Krämpfen können die Anfälle der letzteren unter dem Einflusse der geringfügigsten Ursachen auftreten. Diese Ursachen spielen die Rolle zufälliger oder herbeiführender Ursachen, zu welchen z. B. psychische Erregung, lauter Schrei, irgend ein Schmerz, eine Dyspepsie (Krämpfe nach einer unverdaulichen Speise), Verstopfung und sogar Reizung des Zahnfleisches vom durchbrechenden Zahne gehören.

Außer dieser idiopathischen oder reflectorischen Eklampsie im Kindesalter werden noch, wie oben erwähnt, symptomatische Krämpfe angetroffen, die von irgend einer Gehirnkrankheit abhängen und — ihre Abart: die hämatogenen Krämpfe — die bei verschiedenen acut-fieberhaften Krankheiten, bei raschem Ansteigen

der Temperatur (sie sind dem Schüttelfrost Erwachsener analog), und bei einigen Vergiftungen (Strychnin, Santonin etc.) auftreten. Obgleich bei einem kleinen Kinde die Krämpfe bei jedem schnellen und bedeutenden Anstieg der Temperatur sich zeigen können, so ist es doch unzweifelhaft, dass bei der Ätiologie der Fiebereklampsie nicht allein die Temperaturerhöhung des Blutes eine Rolle spielt, sondern auch die Art der Infection, die das Fieber hervorruft. So finden wir die Krämpfe bei einigen Krankheiten (z. B. bei der croupösen Pneumonie, den Pocken und dem Scharlach) bedeutend häufiger, als bei anderen; bei den genannten Krankheiten können die Krämpfe sogar bei älteren Kindern auftreten. Zu den hämatogenen Krämpfen infolge von Vergiftung gehören auch die bei Urämie.

Die anatomischen Veränderungen sind bei der idiopathischen Eklampsie in makroskopischer Beziehung gleich Null, da man bei der Section von Kindern, die an Laryngospasmus oder allgemeinen Krämpfen gestorben sind, manchmal allerdings Erscheinungen von passiver Hyperämie des Gehirns, der Lungen und anderer Organe findet, die jedoch das Resultat des Erstickungstodes infolge behinderter Athmung darstellen, aber nicht die Ursache der Krämpfe sind.

Die Symptome der idiopathischen Eklampsie bestehen darin, dass das Kind inmitten voller Gesundheit plötzlich in Krämpfe verfällt, d. h. das Bewusstsein verliert, hinstürzt und Zuckungen in den Muskeln des Gesichts, der Augen und Extremitäten bekommt. Ein solcher Anfall dauert gewöhnlich einige Minuten, darauf tritt eine soporöse Periode ein, die einige Minuten bis zu einer halben Stunde andauert. Zuweilen erfolgen die Krampfanfälle so rasch nacheinander, dass das Kind gar nicht zu sich kommt, und es kann eine solche Scene 2—3 Stunden nach der Reihe dauern.

Der Verlauf der Eklampsie bei Kindern ist ungemein verschiedenartig: einige Kinder haben im ganzen Leben nur 1—2 Anfälle, bei anderen wiederholen sich die Krämpfe im Laufe eines Jahres und mehr von Zeit zu Zeit, bei noch anderen treten die Anfälle einigemale täglich viele Tage hindurch auf; in der ungeheueren Mehrzahl der Fälle jedoch endet das Leiden mit voller Genesung, weshalb im allgemeinen die Prognose keine schlechte ist, obgleich man jede Eklampsie als eine ernste Krankheit ansehen muss, da der tödtliche Ausgang im Anfall selbst eintreten kann, namentlich wenn die Anfälle sich mehrmals am Tage wiederholen oder ohne Pausen aufeinander folgen. Steht die Eklampsie mit Laryngospasmus im Zusammenhange, so wird die Prognose dubiös.



Bei der Diagnose der Eklampsie muss man sich zunächst über die Frage klar werden, ob man es mit idiopathischen oder symptomatischen Krämpfen zu thun hat. Die Diagnose der Fieberkrämpfe ist nicht schwer, da die idiopathische Eklampsie ohne Temperatursteigerung verläuft. In Bezug auf Gehirnkämpfe ist es wichtig, sich daran zu erinnern, dass das Gehirnleiden fast niemals mit einem Eklampsieanfall beginnt und es daher gewöhnlich gelingt, in der Anamnese Hinweise auf die Existenz irgend welcher Hirnerrscheinungen zu finden, wie z. B. Paresen der Gesichts- oder Extremitätenmuskeln, Veränderungen im Augenhintergrunde, Unregelmäßigkeit und Verlangsamung des Pulses, Sopor. Die Diagnose der Eklampsie bei Kindern wird dadurch bedeutend erleichtert, dass chronische, mit Krämpfen verlaufende Hirnkrankheiten bei Kindern bis zu zwei Jahren äußerst selten gefunden werden, wenn man die chronische Gehirnwassersucht nicht einrechnet, deren Diagnose nicht schwierig ist.

Von der Epilepsie unterscheidet sich die infantile Eklampsie durch schnellen Verlauf und Ausgang in Genesung gegen Ende des zweiten oder im dritten Jahre. Fällt der Beginn der Epilepsie auf das erste Lebensjahr, so kann man sie von der Eklampsie nicht bis zu der Zeit unterscheiden, bis ihr chronischer Verlauf klar wird.

Therapie. Dieselbe muss Recidive der Anfälle verhüten und die Anfälle, wenn sie schon aufgetreten sind, behandeln. Der ersten Indication entspricht die causale Therapie, wobei man am häufigsten auf Rhachitis, dann auf Anämie und allgemeine Nervosität achten muss. Hier ist eine allgemeine roborierende Therapie am Platze (gute Luft, gesunde Nahrung, Eisen, Fischleberthran, Salzwanne etc.). Im Falle einer häufigen Wiederholung der Anfälle sind verschiedene Antispasmodica indiciert, besonders die Bromide, Chloralhydrat und auch der Moschus (s. Laryngospasmus).

Im Anfall selbst muss man zunächst den Brustkorb und den Hals von allen beengenden Kleidungsstücken befreien und eine kalte Comresse auf den Kopf legen. Diese einfachen Anordnungen sind gewöhnlich genügend, um nach einigen Minuten den Kranken wieder ins Bewusstsein zurückzubringen. In Fällen von lang andauernden Krämpfen lässt man Chloroform einathmen oder macht Klystiere mit Chloralhydrat (1,0 : 100,0 bis 2 Esslöffel in erwärmtem Zustande zum Klysma).

## XXIX. Chorea minor s. Chorea St. Viti.

Unter Veitstanz versteht man eine functionelle Nervenkrankheit, die durch Störung der Coordination der willkürlichen Bewegungen und unfreiwillige spastische Zuckungen der Gesichts- und Extremitätenmuskeln gekennzeichnet ist. Die Krankheit findet sich beinahe ausschließlich nur bei Kindern und dabei selten vor dem fünften Lebensjahre. Deshalb wird sie auch kindlicher Veitstanz oder Sydenham'sche Chorea im Gegensatz zur symptomatischen Chorea genannt, welche letztere der Ausdruck irgend einer organischen Gehirnkrankheit ist, die in jedem Alter angetroffen wird, und zu der erblichen, Huntington'schen Chorea, die durch Vererbung übertragen wird, jedoch nicht im Kindesalter, sondern im 30.—40. Jahre beginnt, sich viele Monate, ja Jahre hinzieht und mit dem Tode endet. Bei der Diagnose der Chorea minor hat, wie bei allen functionellen Nervenkrankheiten, die erbliche Disposition eine wichtige Bedeutung; in nahezu einem Drittel der Fälle gelingt es, bei den Eltern das eine oder andere Nervenleiden zu constatieren, sei es nun Epilepsie, eine Psychose, Migräne, Alcoholismus etc. Einige Autoren beschuldigen auch einen Rheumatismus der Eltern als Ursache der Chorea.

Der Einfluss des Alters ist ebenfalls unzweifelhaft; am häufigsten kommt die Chorea zwischen dem 7. und 12. Jahre vor; bis zum 5. Jahre ist sie eine große Seltenheit, wenn man die Fälle symptomatischer Chorea ausschließt.

Mädchen erkranken an Chorea ungefähr dreimal häufiger als Knaben.

Außer Erblichkeit, Alter und Geschlecht spielen in der Ätiologie der Chorea noch einige Krankheiten eine wichtige Rolle, und zwar der Rheumatismus, Herzfehler und die Anämie; von Gelegenheitsursachen haben die größte Bedeutung Schreck und überhaupt starke psychische Aufregungen. Selten hängt die Chorea von Eingeweidewürmern ab. mit deren Abtreibung sie bedeutend schwächer wird oder bald vollständig verschwindet.

Die Abhängigkeit der Chorea vom Rheumatismus wurde schon lange bemerkt; sie drückt sich entweder darin aus, dass in vielen Fällen die Chorea auf einen acuten Gelenksrheumatismus folgen kann, oder darin, dass die Chorea sich verhältnismäßig häufig bei Kindern entwickelt, die einmal an Rheumatismus gelitten haben oder mit einer chronischen Endocarditis rheumatischen Ursprunges behaftet sind. Wodurch der Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus speciell bedingt wird, ist mit Sicherheit noch nicht erklärt;

jedenfalls ist ein Herzfehler und von ihm abhängende capillare Embolien und die Corpora striata oder in anderen Stellen des centralen Nervensystems, wie man früher dachte, zur Entwicklung der Chorea nicht nöthig, da ein gesundes Herz bei Choreakranken oft angetroffen wird. Wahrscheinlich ist die Chorea infectiös-rheumatischen Ursprunges, d. h. dieselbe Infection bewirkt in einigen Fällen Entzündungen der serösen Häute der Gelenke, in anderen localisirt sie sich auch auf den Herzklappen und in noch anderen wird das centrale Nervensystem afficiert. Betrachtet man die Pathogenese der Chorea von diesem Gesichtspunkte, so spielen die anderen ätiologischen Momente, wie Alter, Verfall der Ernährung, Erblichkeit, Schreck etc., nur die Rolle von disponierenden Momenten. Wenn übrigens auch die infectiös-rheumatische Entstehung der Chorea bewiesen ist, so bleibt es dennoch fraglich, ob für alle Fälle eine solche Erklärung genügt.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung, auch die mikroskopische, ergibt bei Chorea minor entweder ein negatives oder ein so verschiedenartiges und unbeständiges Resultat, dass keine einzige von den beschriebenen Veränderungen (capilläre Blutungen, Erweichungsherde, Obliterationen, Embolien kleiner Gefäße, besonders im Gebiete der Corpora striata etc.) als charakteristisch für Chorea angesehen werden kann; verlegt man ihre Ursache in die graue Substanz der Hemisphären, so geschieht das nur auf Grund klinischer Thatsachen, wie das Aufhören choreatischer Bewegungen im Schläfe, das oft einseitige Auftreten der Chorea im Beginne der Erkrankung und die Schwäche der geistigen Fähigkeiten, besonders des Gedächtnisses und der Aufmerksamkeit.

Symptome. Die charakteristischen Eigenheiten der Chorea bestehen in einer Störung der Coordination der willkürlichen Bewegungen und im Auftreten unfreiwilliger Muskelcontractionen. Die Coordinationsstörung drückt sich dadurch aus, dass die Muskeln dem Willen nicht vollständig gehorchen: zu den gewollten Bewegungen treten unfreiwillige, die ersten störende, hinzu. Die choreatischen Bewegungen kennzeichnen sich unter anderem dadurch, dass sie während des Schlafes aufhören und dass sie bei psychischer Erregung des Kranken und bei seinen Versuchen, eine gewollte Bewegung auszuführen, stärker werden.

Das Krankheitsbild ist je nach der Intensität der Krankheit ein ungemein verschiedenes. In den leichtesten Fällen spricht sich die Krankheit nur in einer gewissen Muskelunruhe aus: der Kranke kann nicht lange in ruhiger Stellung verharren, bald contrahieren sich bei

ihm die Handgelenke, bald werden sie wieder gestreckt, bald hebt sich eine Schulter oder es wird eine Grimasse geschnitten etc. Besonders leicht kann man das Anormale der Bewegungen bei leichter Chorea sehen, wenn man den Kranken eine Bewegung ausführen lässt, z. B. die Hand ausstrecken, eine Stecknadel vom Tische aufheben etc. In Fällen von mittlerer Intensität ist die Muskelunruhe beständig und wird bei willkürlichen Bewegungen ebenfalls stärker, obgleich der Kranke noch auf den Füßen bleibt; in schweren Fällen hindern die unwillkürlichen Bewegungen die willkürlichen in dem Grade, dass eine völlige Störung der Coordination vorhanden ist. So kann z. B. der Kranke den Löffel nicht zum Munde führen, kein Zeichen des Kreuzes machen etc. und muss in einem Bette mit weichen Wänden liegen, da er sonst der unaufhörlichen Bewegung wegen, die auch mit dem Rumpfe und den Extremitäten ausgeführt werden, auf die Diele fallen würde. In ähnlichen Fällen wird gewöhnlich auch die Sprache durch choreatische Bewegungen der Zunge und die regelmäßige Athmung gestört. Die Chorea der Zunge drückt sich darin aus, dass der Kranke die Zunge nicht ausgestreckt halten kann, da dieselbe infolge von Zuckungen der Zungenbeinmuskeln sofort in den Mund zurückgezogen wird. Es ist von Interesse, dass auch in den schwersten Fällen von Chorea die Thätigkeit der Harnblase und des Rectums absolut nicht gestört wird.

Dass bei der Chorea nicht selten eine Störung der psychischen Thätigkeit beobachtet wird, wurde schon oben erwähnt. Die Sensibilität, elektrische Erregbarkeit, die Haut- und Sehnenreflexe bleiben gewöhnlich normal. Besondere Aufmerksamkeit verdienen bei der Chorea die Symptome von Seiten des Herzens. Man beobachtet die Chorea nicht selten bei Herzfehlern, besonders bei Kindern nach neun Jahren; in solchen Fällen handelt es sich gewöhnlich um Insufficienz der Mitrals. Es werden jedoch bei der Chorea außerdem auch noch functionelle Störungen der Herzthätigkeit gesehen, die unter dem Namen der Chorea des Herzens bekannt sind. Diese Neurose, die mit Unrecht von einigen Autoren geleugnet wird, kennzeichnet sich in leichten Fällen nur durch Arrhythmie, in schweren Fällen jedoch treten auch Geräusche auf. In einigen Fällen werden sie über der Herzbasis, den Halsgefäßen und auch unterhalb der Schlüsselbeine gehört und zählen zu den anämischen Geräuschen; in anderen Fällen constatirt man sie an der Spitze, wobei sie von einer geringen Herzverbreiterung begleitet werden und so eine Insufficienz der Mitrals simulieren, sich jedoch von einer solchen dadurch unterscheiden, dass sie erstens veränderlich sind (heute



stärker, gestern schwächer, am nächsten Tage manchmal gar nicht mehr vorhanden), und dann, dass sie von keiner Verstärkung des zweiten Pulmonaltones begleitet werden. Solche Geräusche hängen wahrscheinlich von einer anormalen Innervation der Papillarmuskeln ab.

Verlauf. Die Chorea beginnt entweder plötzlich, und zwar recht ausgebildet, oder allmählich, und dann kann man Perioden der Exacerbation (2—4 Wochen), der vollen Entwicklung (1—2 Monate) und des allmählichen Nachlasses unterscheiden; selten beginnt in solchen Fällen das Leiden mit einseitiger Chorea. Die Dauer der Chorea schwankt von einigen Wochen bis zu einigen Monaten, im Mittel dauert sie 3 Monate. Ein Kranker, der die Chorea überstanden, bleibt auf lange zu derselben disponiert und die Mehrzahl erkrankt an ihr zwei- bis dreimal im Laufe von 2—3 Jahren.

Als eine besondere Form der Chorea, die nur bei Kindern beobachtet wird, kann man die Chorea paralytica ansehen. Eine Muskelschwäche der Extremitäten wird bei der Chorea regelmäßig gesehen, in einigen Fällen jedoch geht diese Schwäche bis zur Parese und sogar zu völliger Paralyse. Meist zeigt sich eine Paralyse der einen oder der anderen Hand, manchmal auch der Füße, im Höhestadium der Krankheit, und sie erinnert durch ihre langsame, fieberlose und progressive Ausbreitung und durch Verschwinden der Sehnenreflexe an Diphtherielähmung; dieselbe verschwindet entweder zusammen mit der Chorea oder etwas später. Zuweilen kommt es vor, dass die Paralyse der Extremitäten so sehr in den Vordergrund tritt, dass die choreatischen Bewegungen kaum bemerkbar sind; solche Fälle werden unter dem Namen „Chorée molle“ beschrieben. In diagnostischer Beziehung sind besonders die Fälle von Chorea schwierig, welche direct mit Paralyse beginnen; zum Glück sind sie sehr selten.

Die Diagnose der Chorea ist nicht schwer; es kann sich nur über die Ursache in jedem Falle handeln, d. h. um die Unterschiede der Chorea, als Neurose, von der sogenannten symptomatischen Chorea, als eines Symptoms eines chronischen Hirnleidens. In letzterem Falle ist die Chorea unheilbar und wird noch von anderen Anfällen seitens des Gehirns begleitet, z. B. von hartnäckigem Kopfschmerz, Paralysen (besonders der Augenmuskeln), Anästhesien etc.

Die Prognose ist bei der idiopathischen Chorea eine gute, da sie stets, mit sehr geringen Ausnahmen, wenn sie auch über ein Jahr dauert, mit Genesung endet. In Fällen äußerst starker Chorea mit Schlaflosigkeit wurde bisweilen der tödtliche Ausgang durch Verfall der Kräfte und der Herzthätigkeit beobachtet. Bei jeder

Chorea muss man die Wahrscheinlichkeit eines Recidivs innerhalb einiger Wochen oder Monate nach dem ersten Anfalle im Auge haben; erscheint ein solches nicht im Laufe von 18 Monaten, so tritt es gewöhnlich auch nicht mehr ein.

Therapie. Bei jeder stärker ausgesprochenen Chorea muss geistige und körperliche Ruhe innegehalten werden. Bei Rundwürmern: Santonin; bei Anämie: Eisen; bei Rheumatismus: Salicylpräparate. Von Nervinis werden Arsen, Chloralhydrat, Bromide und bei Schlaflosigkeit noch Opium und Morphinum empfohlen.

Rp. Liq. arsenical. Fowleri 5,0.

Aq. destill. 20,0.

D. S. Von 5 Tropfen dreimal täglich um einen Tropfen steigend, bis 15 bis 20 Tropfen erreicht sind.

Kann das Kind Pillen schlucken, so combinirt man bei Anämie Arsen mit Eisen, z. B.:

Rp. Acid. arsenicos. 0,05.

Ferri hydrogen. rec. 2,0.

Extr. trifol. qu. s. ut f. pill. Nr. 50. Consp. lycopod.

D. S. 1—3 Pillen täglich nach dem Essen.

Bei sehr großer Unruhe, namentlich bei Schlaflosigkeit, combinirt man das Arsen mit Opium:

Rp. Liq. arsenical. Fowl. 5,0.

Tinct. Opii simpl.,

Elix. viscer. Hoffm. aa. 10,0.

D. S. Dreimal täglich 5—10 Tropfen, allmählich steigend.

In ähnlichen Fällen ist auch Brom angezeigt:

Rp. Natrii bromati,

Kalii bromati,

Ammon. bromati aa. 2,0.

Aq. destill. 200,0.

D. S. Dreimal täglich ein Esslöffel in ein halbes Gläschen Selterswasser (einem acht- bis zehnjährigen Kinde).

Wenn nöthig, kann man die Dosis eineinhalb- bis zweimal vergrößern.

Rp. Chloralhydrati 4,0.

Aq. destill. 100,0.

D. S. Drei- bis sechsmal täglich zu einem Dessertlöffel.

Antipyrin wird bei Chorea in großen Dosen empfohlen, zwei- bis dreimal soviel Gran (0,06), als der Kranke Jahre zählt, in drei Gaben.

---

### XXX. Nephritis.

Die Nierenentzündung wird bei Kindern sowohl in acuter, als auch in chronischer Form angetroffen; während jedoch die letztere im Kindesalter selten ist, gehört die acute Nephritis zu den gewöhnlichsten Krankheiten. Selten macht Erkältung bei Kindern Nephritis, viel häufiger entwickelt sie sich während oder nach allen möglichen Infectionskrankheiten, unter welchen der Scharlach in der Ätiologie der kindlichen Nierenentzündung die größte Rolle spielt. Es ist bemerkenswert, dass die Nephritis zuweilen auf die leichtesten Krankheiten folgt, wie Varicellen und Rötheln. In anderen Fällen pflegt ein acuter oder chronischer Darmkatarrh oder der unmäßige Gebrauch gewisser Medicamente (auch äußerlich), wie Theer, Perubalsam, Jodtinctur, spanische Fliegen, die Ursache der Nephritis zu sein.

Was die chronischen Nephritiden anbetrifft, so entwickeln sie sich selten aus einer acuten, scarlatinösen oder einer anderen Nierenentzündung, gewöhnlich entstehen sie von Anfang an langsam, und zwar in Verbindung mit der einen oder der anderen chronischen Ernährungskrankheit, besonders mit allgemeiner oder localer Tuberculose, bei Caries der Wirbelsäule und anderen chronischen Eiterungen; in diesen Fällen combinirt sich die chronische parenchymatöse Nephritis gewöhnlich mit Amyloidniere und anderen Amyloiddegenerationen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei acuter Nephritis der Kinder entsprechen entweder der reinen Glomerulonephritis oder deren Combination mit acuter parenchymatöser Nephritis. Im ersten Falle bleibt die Niere normal groß,

ebenso ihre Consistenz und Farbe; man sieht jedoch bei näherer Besichtigung des Nierendurchschnitts in der Rindenschichte obliterierte Glomeruli in Form graulicher Punkte. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Abschilferung des Epithels in den Gefäßschlingen der Glomeruli und eine Vermehrung der Kerne in den Gefäßwänden. Im Falle einer acuten parenchymatösen Nephritis ist die Niere bedeutend vergrößert, besonders in der Rindenschichte. ist weich, an der Oberfläche und auf dem Durchschnitte von weiß-grauer oder weiß-gelblicher Farbe. Mikroskopisch betreffen die Hauptveränderungen das Epithel der Canälchen, welches überall geschwollen, körnig und fettig entartet und stellenweise abgelöst erscheint. Das Bindegewebe der Niere ist zuweilen mit lymphoiden Elementen infiltriert, häufiger jedoch ist es durch entzündliches Ödem geschwollen. Im Lumen der Canälchen bemerkt man stellenweise hyaline Cylinder.

Bei der chronischen, wie auch der acuten parenchymatösen Nephritis theilnehmen sich alle Elemente der Niere am Process, d. h. die Glomeruli, das Bindegewebe, das Epithel; in einigen Fällen wird jedoch das Epithel mehr angegriffen, welches einer fettigen Entartung und Abschilferung unterliegt, in anderen mehr das Bindegewebe. In beiden Fällen ist die Niere bedeutend vergrößert, von grau-gelber oder weißer Farbe — große weiße Niere.

Die amyloid entarteten Stellen in den Nieren werden durch die bekannte Jodreaction leicht erkannt, durch welche sie eine braune Farbe annehmen, die durch Schwefelsäure in blau übergeht.

Symptome. In deutlich ausgesprochenen Fällen suchen die Eltern ärztlichen Rath, weil ihr Kind geschwollen ist. Diese ödematöse Anschwellung des Gesichtes, der Füße und des Leibes stellen zusammen mit den charakteristischen Veränderungen des Harns die Hauptsymptome der Nephritis dar. Für die Diagnose der Nephritis haben die Eigenschaften des Harns eine größere Bedeutung als die Ödeme, da die letzteren bei einem Scharlachkranken auch ohne Affection der Nieren auftreten können. Die Veränderungen des Harns bestehen in Folgendem: Die Harnmenge sinkt umso mehr, je stärker und gefährlicher die Nephritis ist, in schweren Fällen tritt völlige Anurie ein; die Durchsichtigkeit des Harns verschwindet, er wird durch Beimengung von Entzündungsproducten (Cylindern und zelligen Elementen) schon trübe gelassen und trübt sich beim Stehen durch Absetzen der harnsauren Salze noch mehr. Die Farbe des Harns ist schmutzigbraun oder durch Beimischung von Blut röthlich; er ist reich an Eiweiß und gibt beim Stehen einen Boden-



satz, in welchem das Mikroskop außer harnsauren Salzen noch hyaline, körnige und Epithelcylinder, weiße und rothe Blutkörperchen und einzelne Epithelzellen nachweist.

Durch Zurückbleiben von Wasser im Körper und durch Hydrämie entwickeln sich Ödeme des Unterhautzellgewebes (anfangs des Gesichtes, dann der Füße und des ganzen Körpers) und es tritt Hydrops der Körperhöhlen, namentlich Ascites auf.

Dem Verlaufe nach kann man fieberhafte und fieberfreie acute Nephritiden unterscheiden. Im ersten Falle beginnt das Kind stark zu fiebern mit Kopfschmerz und nicht selten mit Erbrechen und von diesem Momente verändern sich die Eigenschaften des Urins im oben beschriebenen Sinne, seine Menge sinkt auf 200–400 Cubikcentimeter. Subjective Klagen brauchen dabei gar nicht vorhanden zu sein; manchmal wird jedoch in der Nierengegend Schmerz gefühlt, der sich auf Druck verstärkt, oder der Kranke klagt über häufiges und schmerzhaftes Harnlassen. Nach einigen Tagen erscheinen schon Ödeme und noch später kann sich Urämie entwickeln. In gut verlaufenden Fällen hört das Fieber in 1–2 Wochen auf und nach weiteren 2–3 Wochen tritt Genesung ein.

In Fällen fieberloser Nephritis kann man den Beginn des Leidens nur bei täglicher Untersuchung des Urins auf Eiweiß bemerken. Die Krankheit beginnt mit leichter Albuminurie, ohne bemerkbare sonstige Veränderungen des Harns: es verstärkt sich jedoch die Albuminurie im Laufe einiger Tage progressiv, die Urinmenge sinkt, der Harn wird trübe, blutig, es erscheinen Ödeme und Hydrops und es tritt zuletzt entweder Genesung (in 3–6 Wochen, manchmal zieht sich die Albuminurie monatelang hin) oder Urämie und Tod ein. Der Eintritt der Urämie wird gewöhnlich von Kopfschmerz und Erbrechen eingeleitet, darauf folgen allgemeine Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins. Die Dauer der Krämpfe schwankt von einigen Minuten bis Tagen; tritt während derselben der Exitus ein, so geschieht das meist innerhalb der ersten 24 Stunden.

Die Nephritis disponiert ferner zu Entzündungen der serösen Häute und deshalb bilden Pleuritis und Pericarditis keine sehr seltene Complication. Zu diesen Complicationen oder Folgeerscheinungen der Nephritis gehört noch die Herzdilatation, die manchmal schon in den ersten Tagen durch Vergrößerung der Herzdämpfung und am schwachen Pulse kenntlich ist; im Falle der Genesung kehrt der Umfang des Herzens zur Norm zurück oder es entwickelt sich eine gewisse Hypertrophie.

Was die chronische Nephritis anbetrifft, so ist sie nach den Eigenschaften des Urins der acuten sehr ähnlich: geringe Harnmenge, viel Eiweiß; der Harn ist trübe und gibt einen reichlichen Bodensatz, in welchem viele Cylinder jeder Art, Eiterkörperchen und harnsaure Salze gefunden werden. Der Hauptunterschied von der acuten Nephritis ist der chronische, langjährige Verlauf.

Die Diagnose der acuten oder chronischen Nephritis ist auf Grund der Eigenschaften des Harns nicht schwer. Wenn man bei den Symptomen der chronischen Nephritis in Anbetracht der Ätiologie und der bedeutenden Vergrößerung und Consistenz der Leber und Milz Grund zur Annahme des Amyloids dieser Organe hat, so kann man mit demselben Rechte auch an Amyloidniere denken.

Die Prognose ist bei der acuten Nephritis im allgemeinen eine gute, da die bedeutende Mehrzahl der Kranken gesund wird; man kann jedoch in Anbetracht der Möglichkeit eines tödtlichen Ausganges durch Lungenödem oder Urämie und des Umstandes, dass es unmöglich ist zu sagen, ob im gegebenen Falle sich diese gefährlichen Symptome entwickeln werden oder nicht, niemals, auch nicht in den leichtesten Nephritisfällen, die Prognose mit Bestimmtheit stellen. Überhaupt ist die Prognose umso dubiöser, je geringer die Harnmenge ist (bei völliger Anurie ist die Gefahr stets groß), je mehr Eiweiß der Urin enthält (gerinnt der Harn beim Kochen in toto zu einer Gallerte, so ist das ein sehr übles Vorzeichen), je weiter der Hydrops verbreitet ist (Hydrothorax und besonders Hydropericard sind viel gefährlicher als Ascites) und je stärker die urämischen Krämpfe sind. Ist viel Urin vorhanden, so verschlechtert sein Gehalt an Blut und geformten Elementen nicht die Prognose. Die chronische Nephritis gehört zu den unheilbaren Krankheiten und deshalb ist die Prognose bei ihr schlecht.

Therapie. Da man am häufigsten, beinahe ausschließlich mit Scharlachnephritis zu thun hat, so muss man im Sinne einer prophylaktischen Therapie scharlachkranke Kinder wenigstens drei Wochen im Bette behalten, in schweren Fällen sechs Wochen, wobei die Diät fast ausschließlich aus Milch bestehen muss. Noch strenger muss die Bettruhe bei den ersten Anzeichen von Albuminurie durchgeführt werden. Die Diät muss umso strenger sein, je weniger Harn abgesondert wird; für die meisten Fälle ist die beste Nahrung Milch, Schleimsuppen etc. Fleisch ist absolut verboten; zum Getränk Wasser oder Selterswasser und schwacher Thee. Man beginnt die Therapie der fieberhaften Nephritis am besten mit einem Abführmittel: Calomel zu 0,03—0,05 stündlich bis zur Wirkung

und darauf, wenn nöthig, ein Löffel Ricinusöl oder auch alle Stunden ein Dessert- bis Esslöffel von Aq. laxat. Vien. bis zur Wirkung.

Nach dem Laxans sind leichte alkalische Diuretica angezeigt, z. B.:

Rp. Cremor. tartari 2,0.

Aq. destill. 90,0.

Syr. simpl. 10,0.

D. S. Stündlich ein Dessertlöffel.

Bei Verstopfung gibt man Klystiere oder wendet Natr. sulfuric. (2,0:100,0) wie das vorhergehende Recept an.

In den späteren Perioden der Nephritis, wo der Harn in genügender Quantität abgesondert wird, jedoch noch reich an Blut und Eiweiß ist, gibt man Adstringentien oder Liq. ferri sesquichlor.

1. Rp. Decocti fol. uvæ ursi ex 5,0 ad 100,0.

Syrup. simpl. 10,0.

D. S. 1—2stündlich 1 Thee- bis Dessertlöffel.

2. Rp. Liq. ferri sesquichlor.,

Glycerini aa. 5,0.

D. S. 3mal täglich 4 Tropfen in Zuckerwasser.

Bei Wassersucht verordnet man heiße Wannen (durch allmähliches Zugießen von heißem Wasser steigert man die Temperatur von 29° R. auf 31—32° R.); nach dem Bade (1mal täglich) wickelt man das Kind auf 1—2 Stunden in wollene Decken ein.

Bei Urämie: Eis auf den Kopf, Laxantien (Calomel, Aq. laxat. Vien.), Blutegel hinter die Ohren (soviel Stück, als der Kranke Jahre zählt, auch bei schwachem Pulse); bei Krämpfen: Einathmungen von Chloroform oder Klysmata von Chloralhydrat.

Rp. Chlorali hydrati 2,0.

Decocti amyli 100,0.

D. S. Für 2 Klystiere in erwärmtem Zustande.

Dieselbe symptomatische Therapie bleibt auch bei chronischer Nephritis in Kraft.

### XXXI. Vulvovaginitis.

Die Entzündung der Schleimhaut der Schamlippen und der Scheide wird bei Mädchen im Alter von 3—10 Jahren gar nicht so selten angetroffen und entwickelt sich gewöhnlich ohne jede sichtliche Ursache. Selten kommt es vor, dass der Fluor albus durch in die Vagina kriechende Oxyuren oder durch irgend welche anderen mechanischen Reize (Onanie) oder noch seltener durch Infection mit Trippergift hervorgerufen wird. Obgleich Cahen-Brach behauptet, in fast allen Fällen von Fluor bei Kindern den Neisser'schen Coccus gefunden zu haben, der als specifischer Erreger des Trippers angesehen wird, so hat er bei der Cultur nur Staphylokokken gefunden; andererseits erhellt aus den Versuchen Fraenkel's, dass die Einimpfung des Eiters in die Conjunctiva nur eine leichte Entzündung, aber keine schwere Blennorrhöe hervorruft. Damit steht auch die klinische Beobachtung in Zusammenhang, welche zeigt, dass der Fluor bei Kindern kaum je durch eine gonorrhöische Augenentzündung compliciert wird. Wie dem auch sein möge, so viel steht unzweifelhaft fest, dass der kindliche Fluor ansteckend ist und dass die Krankheit nicht allein durch Gebrauch desselben Schwammes beim Waschen, sondern sogar durch das Wasser übertragen werden kann, wenn die Kinder in einer gemeinsamen Wanne gebadet werden. Diese Ansteckungsfähigkeit und scheinbar unmotiviertes Auftreten der Krankheit weisen auf ihren infectiösen Ursprung hin (wenn auch nicht gonorrhöischen). Als disponierende Ursachen gelten eine allgemeine Ernährungsstörung in Form der Scrophulose und Anämie und deshalb wird der Fluor gewöhnlich bei schwachen, blassen Kindern gefunden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in katarrhalischer Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut der Schamlippen allein (Vulvitis) oder auch der Scheide (Vulvovaginitis) und der Harnröhre.

Symptome. Die Mutter wendet sich an den Arzt gewöhnlich, weil sie auf der Wäsche des Kindes Eiterflecken bemerkt, und da das Kind selbst keine subjectiven Klagen äußert, so bleibt der Beginn der Krankheit in der Mehrzahl der Fälle unbekannt; manchmal beginnt übrigens die Krankheit mit einem einige Tage andauernden Fieber. Bei der Besichtigung der Geschlechtstheile findet man die innere Oberfläche der großen und kleinen Schamlippen geröthet und mit einer geringen Menge einer schleimig-eitrigen oder rein eitrigen Absonderung bedeckt; erstreckt sich der Process auf die Scheide, so sieht man dieselbe eitrige Masse bei Druck auf den Damm oder



beim Pressen und Husten etc. des Kindes aus der Hymenalöffnung hervordringen. Bei Druck auf den Damm entleert sich der Eiter zuweilen auch aus der Urethra, was von einigen als charakteristisches Merkmal des gonorrhöischen Ursprungs des Fluors angesehen wird.

Subjective Klagen kommen gewöhnlich, wie gesagt, nicht vor; wenn jedoch bei lange andauerndem Fluor sich Fissuren auf der Schleimhaut bilden, so pflegt das Harnen bis zu dem Grade schmerzhaft zu sein, dass das Kind so lange wie möglich den Harn zurückhält und beim Urinieren zu weinen beginnt.

Der Verlauf und die Dauer der Krankheit sind nicht in allen Fällen gleich; acute, mit Fieber beginnende Formen enden in 2—3 Wochen. Es finden sich jedoch im Kindesalter auch chronische Fälle mit ganz unbestimmter Dauer von 6 Wochen bis zu mehreren Monaten; der gewöhnliche Ausgang ist dennoch die Genesung. Von Complicationen findet man zuweilen Peritonitis und eitrige Synovitis.

Die Diagnose ist auf Grund der objectiven Symptome nicht schwer.

Die Prognose ist gut; man muss jedoch eine mögliche Hartnäckigkeit des Leidens im Auge haben und deshalb eine schnelle Heilung nicht versprechen.

Therapie. Die Prophylaxe kann eine große Bedeutung haben, wenn es bekannt ist, dass eines von den Kindern einer Familie oder eine mit ihnen zusammen lebende erwachsene Person an Fluor leidet. Die Kranke muss ihr eigenes Bidet, eigenen Schwamm etc. haben, darf mit gesunden Kindern nicht in einem Bette schlafen und überhaupt auf Reinlichkeit der Hände und der kranken Theile achtgeben. Die Therapie der entwickelten Krankheit besteht bei Vulvitis in Abwaschungen und Umschlägen, bei Vulvovaginitis außerdem in Einspritzungen oder Einführung von Jodoformstäbchen in die Vagina.

Bei Vulvitis:

Rp. Solut. aluminis crudi 2,0 : 100,0 (ein Theelöffel  
Alaun auf ein Glas Wasser).

D. S. 2mal täglich zu Waschungen.

Rp. Acid. tannic. 2,0.  
Aq. destill. 100,0.

D. S. Einen Wattetampon damit zu befeuchten und denselben für die Nacht zwischen die Labien zu legen.

Ebenso gebraucht man Sublimatlösung (1 : 2000). Bei Vulvovaginitis dieselbe Sublimatlösung oder:

1. Rp. Zinci sulfur. 0,5.

Aq. destill. 250,0.

D. S. 2mal täglich zu injicieren.

2. Rp. Jodoformii 0,2.

Gelatinæ 0,6.

D. f. bacill. magnit. hic designata.

D. S. Abends und morgens ein Stäbchen in die Vagina einzuführen.

Außer der katarrhalischen Vulvovaginitis findet man bei Kindern noch andere Formen, so die *Vulvitis phlegmonosa*, die von einer starken Schwellung der Labien begleitet ist und mit Abscessbildung endet; diese Form entwickelt sich selten aus der katarrhalischen Vulvovaginitis, ihre gewöhnliche Ursache ist das Erysipel. Die *Vulvitis diphtheritica* erscheint entweder selbständig bei vernachlässigtem und unsauber gehaltenem Fluor (in diesem Falle findet man im diphtheritischen, die Schleimhautfissuren bedeckenden Exsudat nicht den Löffler'schen Bacillus), oder sie ist eine Begleiterscheinung der Diphtherie und wird dann von einer mehr oder weniger bedeutenden Affection des Rachens und schwerem Allgemeinzustande begleitet. Die *Vulvitis gangrænosa* findet sich, analog dem Wasserkrebs der Wange (Noma), nur bei herabgekommenen Kindern, besonders nach acuten Infectiouskrankheiten (Typhus, Scharlach, Pocken etc.). Die *Vulvitis syphilitica* trifft man nicht selten bei Recidiven hereditärer Lues und erscheint in Form von Condylomen der Schleimhaut; dieselben verwandeln sich später in syphilitische Erosionen und Geschwüre.

## XXXII. Rhachitis.

Rhachitis nennt man eine Allgemeinerkrankung des Organismus, die sich hauptsächlich durch eigenartige Veränderung der Knochen auszeichnet. Diese Veränderungen bestehen einerseits in einer Erweichung der compacten Knochensubstanz infolge Resorption der Kalksalze aus dem ursprünglichen Knochen und ungenügender Ab-

lagerung dieser Salze im neugebildeten Knochen, andererseits in verstärktem Wachsthum der Knorpelzellen und in reichlicher Bildung von nicht ossificierendem osteoiden Gewebe von Seiten des Knorpels und des Periosts; das Resultat ist eine ungemeine Weichheit und Biegsamkeit der Knochen bei rhachitischen Kindern. Früher dachte man, dass bei der Rhachitis, zum Unterschiede von der Osteomalacie, eine Resorption der compacten Knochensubstanz nicht vorkommt, sondern dass die Weichheit der Knochen nur durch Nichtablagerung von Kalk in das sich neubildende osteoide Gewebe abhängt; in neuerer Zeit ist jedoch das Gegentheil bewiesen und zwar durch die histologischen Untersuchungen Kassowitz' u. a. und ebenso durch die chemischen Arbeiten Baginsky's. Letzterer zeigte, dass das Verhältniss des Stickstoffs zum Kalk in normalen Knochen 100 : 372, in rhachitischen 100 : 100,65 betrage. Wenn, sagt Baginsky, ein Kind im Laufe eines Jahres überhaupt keinen Kalk mit der Speise erhalten hätte, so würde sich das Verhältniss des Stickstoffs zum Calcium nicht mehr als wie 100 : 343 verringert haben, d. h. es wird in rhachitische Knochen nicht Kalk abgelagert, sondern sogar aus ihnen Kalk extrahiert.

Weshalb speciell eine solche Verarmung rhachitischer Knochen an Kalk eintritt, wissen wir noch nicht, und von den vielen Theorien der Rhachitis, die von verschiedenen Autoren zur Feststellung der Pathogenese oder der nächsten Ursache der Rhachitis aufgestellt sind, gilt keine als vollbeweisend und allgemein angenommen. Nach der Meinung von Kassowitz, der viel über Rhachitis gearbeitet hat, stehen die Veränderungen in den Knochen mit einer chronischen Entzündung der wachsenden Knochen im Zusammenhange; diese Entzündung bedarf zu ihrer Entwicklung keines specifischen Erregers, sondern tritt bei jeder Ernährungsstörung des Organismus überhaupt und speciell der Gefäßwände auf. Die Entzündung localisiert sich hauptsächlich an den Stellen der Knochenneubildung. Man bemerkt hier, wie bei jeder Ostitis, eine bedeutende Hyperämie, Gefäßneubildung, verstärkten Plasmastrom und als Resultat eine ungenügende Ablagerung von Kalk in das sich neubildende osteoide Gewebe und eine Erweichung des ursprünglichen Knochens. Es sind jedoch zunächst nicht alle damit einverstanden, dass die rhachitischen Knochenveränderungen mit chronischer Entzündung identisch sind, und ferner ist auch das unrichtig, als führe jede Ernährungsstörung des Organismus zu Rhachitis; bei chronischer Inanition z. B. sehen wir oft kleine Kinder im Zustande der höchsten Abmagerung, aber ohne eine Spur von Rhachitis.

Obgleich uns die nächste Ursache der Rhachitis unbekannt ist, so kennen wir ihre Entstehungsursachen recht genau; sie stehen mit der Nahrung, der Luft, acuten und chronischen Krankheiten in Zusammenhang und ebenso mit einer individuellen oder angeborenen Disposition.

**Nahrung.** Mit Saugflaschen genährte Kinder erkranken an Rhachitis nicht allein häufiger als Brustkinder, sondern auch viel schwerer; besonders häufig leiden diejenigen Kinder, in deren Nahrung in den ersten Lebensmonaten stärkemehlhaltige Stoffe das Übergewicht hatten. Von Brustkindern erkranken an Rhachitis die mit alter Milch genährten (d. h. wenn ein Weib Amme wird, die ein Kind schon zu Ende gestillt hat) und ferner überfütterte, fette Kinder und von sehr jungen Müttern stammende.

**Die Luft.** Der Mangel an frischer Luft kann noch wichtiger als der Mangel an Muttermilch sein und deshalb werden die hohen Grade von Rhachitis oft bei Kindern der ärmeren Classen angetroffen, ganz abgesehen davon, dass die eigene Mutter sie stillt. Im Süden, wo die Kinder, dank der warmen Witterung, das ganze Jahr hindurch reine Luft genießen, kommt die Rhachitis entweder gar nicht oder nur in leichten Formen vor. Besonders schädlich sind feuchte, dunkle Wohnungen mit dumpfer Luft.

Von acuten Krankheiten gibt es nicht eine, welche der Entwicklung der Rhachitis nicht Vorschub leisten könnte oder, was häufiger ist, welche eine schon bestehende Rhachitis nicht verstärken würde. Besondere Bedeutung haben in dieser Beziehung die Darmkatarrhe, die Lungenentzündung, der Keuchhusten und die acuten Exantheme, wie Masern, Pocken, Scharlach.

Von chronischen Krankheiten hat in der Ätiologie der schweren Grade von Rhachitis die hereditäre Syphilis und darauf die Anämie die größte Bedeutung; was die chronischen Bronchitiden und Darmkatarrhe anbetrifft, so fällt es gewöhnlich schwer zu entscheiden, ob sie eine Folge oder eine Ursache der Rhachitis darstellen; wahrscheinlicher ist es, dass sie sich gegenseitig unterhalten. Dasselbe kann man auch von der chronischen Obstipation sagen, an der häufig rhachitische Kinder, namentlich anämische leiden.

Dass die individuelle Disposition zu Rhachitis nicht bei allen Kindern die gleiche ist, unterliegt keinem Zweifel, da Kinder, die unter denselben ungünstigen Bedingungen leben, nicht gleichmäßig erkranken. Es gibt Familien, in denen alle Kinder mehr oder weniger stark ausgesprochene Rhachitis bekommen, abgesehen von



der Ernährung mit Muttermilch und möglichst guten hygienischen Bedingungen in Betreff von Luft und Licht; in noch anderen Fällen werden die Kinder mit Anzeichen der Rhachitis geboren, so dass man unwillkürlich einen Einfluss der Gesundheit der Eltern zulassen muss. Die angeborene Disposition zu Rhachitis kann eine direct erbliche sein, wenn eines von den Eltern an schwerer Rhachitis gelitten hat, oder sie kann die Folge von angeborener Schwäche des Kindes sein, wie bei nicht ausgetragenen Kindern und bei Zwillingen, oder von Krankheiten der Eltern, namentlich der Tuberculose und Syphilis. Von Interesse ist es, zu bemerken, dass in kinderreichen Familien in der Mehrzahl der Fälle die Erstgeborenen am stärksten von Rhachitis befallen werden, besonders wenn die Mutter das 20. Jahr noch nicht erreicht hat.

Eine ungemein wichtige Bedeutung in der Ätiologie der Rhachitis hat das Alter. Der Beginn der Krankheit fällt entweder auf die letzten Monate des intrauterinen Lebens (angeborene Rhachitis) oder auf das erste Jahr. Nach dem 4. Jahre vergeht die Rhachitis gewöhnlich von selbst.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Rhachitis charakterisieren, localisieren sich in den Knochen.

Makroskopisch bemerkt man eine Hyperämie und Weichheit der Knochen und eine Verdickung der Epiphysen und des Periosts; in scharf ausgesprochenen Fällen erreicht die Weichheit der Knochen einen solchen Grad, dass die Diaphysen sich leicht mit dem Messer schneiden lassen und gebogen werden können. Deshalb entwickeln sich bei solchen Kranken schon bei Lebzeiten verschiedenartige Verkrümmungen der Röhrenknochen und eine Verunstaltung des Brustkorbes; von den Schädelknochen erweicht am häufigsten der Hinterhauptknochen, so dass er stellenweise gänzlich der Knochensubstanz beraubt erscheint, d. h. er ist wie durchlöchert, und an Trockenpräparaten stellen sich auch diese Stellen als Löcher dar, die mit dünnen Membranen überzogen sind; in frischem Zustande liegt hier die Dura mater direct dem Periost an (Craniotabes).

Die mikroskopischen Veränderungen bei Rhachitis sind am deutlichsten an den Stellen des Knochenwachstums ausgesprochen, d. h. an den Stellen des Übergangs des Knorpels in den Knochen und im Gebiete des Periosts.

Die Stelle des Überganges des Knorpels in den Knochen, bekannt unter dem Namen der Ossificationslinie, stellt auf dem Längsschnitte des Knochens eine ebene Linie dar, welche die gefäßreiche und

daher rothe Granulationsschichte des Knochens vom gefäßlosen Knorpel trennt.

Die Granulationsschichte des Knochens ist nichts anderes als neugebildeter schwammiger Knochen, von Knochenmark durchdrungen, welches durch seinen Reichthum an Gefäßen und Zellen dem Granulationsgewebe sehr ähnlich ist; da in normalem Zustande dieses Granulationsgewebe an allen Punkten gleichmäßig in den Knorpel hineinwächst, so ist die Begrenzungslinie deshalb eben und glatt. Die der Ossificationslinie nächstliegenden Knorpelschichten unterliegen, bevor sie in den Knochen übergehen, gewissen Veränderungen sowohl von Seiten der Zellen als auch in ihrer Grundsubstanz; das dünne (gegen  $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$  Millimeter) Knorpelstreifen, in dessen Ausbreitung diese vorbereitenden Veränderungen vor sich gehen (epiphysärer Knorpel), besteht aus zwei mit bloßem Auge deutlich zu unterscheidenden Schichten: der Granulationsschichte liegt ein kaum bemerkbarer (nicht mehr als  $\frac{1}{2}$  Millimeter) weißlich-matter oder gelblicher Streifen (regressive Schichte des Knorpels) unmittelbar an; hier vollzieht sich die vorläufige Ablagerung der Kalksalze in die Grundsubstanz des Knorpels. Unmittelbar über dieser Schichte sieht man einen breiteren (1—2 Millimeter) bläulichen Knorpelstreifen: Proliferations- oder hypertrophische Schichte. In dieser bemerkt man eine Vermehrung der Knorpelzellen, Vergrößerung der einzelnen Zellen und ihre Anordnung in Säulchen. Bei normalem Knochenwuchse geht die Sache so vor sich, dass Gefäßschlingen und Granulationszellen (es bilden sich folglich neue Knochenmarkcanäle) in die Knorpelhöhlen der regressiven Schichte eindringen und an den Wänden der mit Kalk infiltrierten Querbälkchen sich die ersten Osteoblasten ansetzen.

In rhachitischen Knochen bemerkt man verschiedene Abweichungen vom eben geschilderten normalen Gange. Zunächst ist es leicht, eine bedeutende Verdickung der Proliferationsschichte der Knorpels (manchmal 10mal breiter als in der Norm) zu constatieren, was von anormaler verstärkter Vermehrung der Knorpelzellen abhängt; zweitens bemerkt man eine übermäßige Vascularisation des Knorpels, weil stellenweise das Granulationsgewebe (Knochenmarkcanäle) zusammen mit den Gefäßen nicht im Niveau der regressiven Schichte endet, sondern weit über das Gebiet der verdickten Proliferationsschichte hinausreicht; deshalb kann auch die Ossificationslinie nicht das Aussehen einer glatten, geraden Linie haben, sondern sie ist wellenförmig und unregelmäßig ausgezackt; drittens besteht eine wesentliche Abweichung darin, dass, dank dem Gefäßreichthum und dem verstärkten Plasma-

stromen zu dem neugebildeten osteoiden Gewebe, entweder gar kein Kalk abgelagert wird, oder nur sehr wenig, dagegen werden in der Proliferationsschichte in von der Ossificationslinie recht entfernten Gebieten Knocheninselchen angetroffen, die auf metaplastischem Wege (ohne Betheiligung der Osteoblasten) direct aus dem Knorpel entstanden sind.

Beinahe dasselbe wird auch an Stellen von Knochenneubildung aus dem Periost beobachtet. In normalem Zustande wird das feste Periost von der Peripherie des compacten Knochens nur durch eine sehr dünne Schichte vom Granulationsgewebe getrennt. Bei der Rhachitis ist sowohl das Periost wie auch die Granulationsschichte stark verdickt, es wird jedoch in das neugebildete osteoide Gewebe fast gar kein Kalk abgelagert.

Die rhachitischen Veränderungen in den Knochen beschränken sich jedoch nicht auf das Gesagte, da neben der mangelhaften Knochenablagerung in den Epiphysen noch eine Resorption von schon gebildetem, compactem Knochen in den Diaphysen und ein Ersatz derselben durch neugebildetes osteoides Gewebe stattfindet. Infolge dieser Veränderungen wird der rhachitische Knochen zuletzt weich und biegsam.

Beim Ausgange in Genesung beginnt der Process mit einer Abnahme der Hyperämie des Knorpels und Periosts, die zu reichlicher Vermehrung der Zellen vermindert sich, die neugebildeten Schichten verknöchern rasch und zuletzt werden die Knochen dicker und fester als die normalen (*Eburneatis rhachitica*).

Auch die chemische Zusammensetzung der Knochen verändert sich in ausgesprochener Weise, indem die Kalkmenge bedeutend geringer wird, die Menge der organischen Stoffe jedoch zunimmt. Nach den Untersuchungen von Baginsky ist das Verhältniß der organischen Stoffe zu den mineralischen im normalen Knochen wie 35 : 65, bei der Rhachitis kann sich das gerade Gegentheil ergeben und das Verhältniß wird wie 65 : 35.

**Symptome.** Die Rhachitis gehört zu den häufigsten Krankheiten kleiner Kinder und zeichnet sich hauptsächlich durch Veränderungen in den Knochen aus. Nur in schweren Fällen werden alle Knochen des Skelettes betroffen, in leichteren Graden walten, bald Veränderungen der Schädelknochen, bald solche des Brustkorbes, bald solche der Extremitäten vor. Im allgemeinen kann man sagen, dass der rhachitische Process an den Knochen nach zwei Richtungen hin sich ausspricht: 1. in der Verdickung der Knochen an den Stellen der Neubildung und des Wachstums derselben, d. h. an den Epiphysen, und 2. im Weichwerden der compacten

Substanz der Diaphysen und der von ihr abhängenden Veränderung der Knochenform. Speciell bestehen diese Veränderungen in Folgendem:

Rhachitis des Schädels. Als frühestes Symptom der Rhachitis (im 3.—4. Monate) tritt die Erweichung des Hinterhauptknochens ein. In leichteren Fällen untersucht man das Kind am besten in Rückenlage; der Arzt legt beide Daumen auf die Stirn des Kranken und übt mit den Spitzen der übrigen Finger einen mäßigen Druck auf verschiedene Stellen des Hinterhauptes aus, wobei er nachgiebige Stellen im Gebiete der Lambdanaht findet. Entweder geben diese Stellen dem Drucke kaum nach oder sie sind so weich, dass sie sich dabei hineindrücken lassen und wie Pergament knittern. In schweren Fällen fließen diese erweichten Inseln zusammen und der Hinterhauptknochen erscheint fast in seiner ganzen Ausdehnung erweicht. Dabei bemerkt man gewöhnlich ein Schwitzen des Kopfes und eine Glatze des Nackens. Bei kleinen Kindern sieht man noch zwei Symptome von Schädelrhachitis, und zwar Klaffen der Nähte und bedeutende Vergrößerung der Fontanelle. In normalem Zustande können bei einem 3monatlichen Kinde die Nähte nicht mehr durchgeföhlt werden, bei einem rhachitischen jedoch bis zum 6. Monate und noch länger, was sich nicht allein auf die Pfeil- und Kronennaht bezieht, sondern auch auf die Stirnnaht; die Fontanelle, die bei gesunden Kindern im Beginne des 2. Jahres verwächst, schließt sich hier erst im 3. oder 4. Jahre.

Nach dem 6. Monate beginnt die Verdickung der Stirn- und Scheitelbeinhöcker hervorzutreten, wodurch die ovale Form des Schädels in eine viereckige verwandelt wird, was besonders in den Fällen hervortritt, in denen gleichzeitig eine Verdickung des Schädeldgewölbes stattfindet (*la tête carrée*); in noch deutlicher ausgesprochenen Fällen wachsen die Höcker so sehr aus, dass man an den Nahtstellen Vertiefungen erhält: Sattelpopf. Ist die Vertiefung besonders zwischen den Scheitelbeinhöckern deutlich ausgesprochen, so erhält der Hinterkopf Ähnlichkeit mit den Hinterbacken: *Cranium natiforme*.

Die Rhachitis des Brustkorbes beginnt auch früh, oft in der ersten Hälfte des 1. Jahres. In leichten Fällen kennzeichnet sie sich durch Verdickung der Rippen an der Übergangsstelle ihres sternalen Endes in den Knorpel; diese Verdickung hat die Form eines kleinen Vorsprunges, ist zuweilen sichtbar, stets aber fühlbar. Man braucht mit dem Finger nur über die Rippe zu fahren, um in einem gewissen Abstände vom Sternum eine An-



schwellung zu fühlen; das ist der sogen. rhachitische Rosenkranz. In schweren Fällen werden die Rippen so weich, dass sie bei tiefen Inspirationen (z. B. beim Schreien) einerseits dem Drucke der Atmosphäre und anderseits dem sich contrahierenden Diaphragma nachgeben, wodurch eine Einziehung des Brustkorbes von den Seiten her und den Insertionsstellen des Diaphragmas entlang, an der unteren Brustperipherie, stattfindet. Anfangs pflegen diese Einziehungen nur kurzdauernd zu sein (während tiefer Inspirationen), später werden sie beständig; hierbei tritt das Brustbein hervor und man erhält die sogen. Hühnerbrust (*Pectus carinatum*). Infolge dessen, dass die falschen und die unteren wahren Rippen an den Baueingeweiden einen Stützpunkt finden, bleibt der Brustkorb in seinem unteren Theile bis zur Insertion des Diaphragmas erweitert und trennt sich von den höhergelegenen eingedrückten Theilen durch eine tiefe Furche (die Harrison'sche Furche) ab. Der Brustkorb nimmt bei Rhachitikern dieselbe Form an, die bei kleinen Kindern während inspiratorischer Dyspnoëanfalle, z. B. beim Croup, beobachtet wird; hier werden die normalen Rippen durch den Atmosphärendruck infolge der Luftverdünnung in der Brusthöhle und durch übermäßige Contraction des Zwerchfelles eingedrückt; bei rhachitischen Kindern halten die erweichten Rippen auch normalen Druck nicht aus.

Rhachitis der Wirbelsäule. Infolge der Schwäche der Rückenmuskeln und der Bänder kann das kleine rhachitische Kind in sitzender Stellung seinen Rücken nicht gerade halten, sondern beugt denselben, wie dies normale Kinder in den ersten Lebensmonaten thun. Bemerkt es die Umgebung nicht und fährt sie fort das Kind in sitzender Stellung herumzutragen, so macht die krumme Haltung einer bleibenden Kyphose Platz.

Die rhachitische Kyphose unterscheidet sich dadurch vom Pott'schen Buckel, dass bei der ersten der Rücken die Form eines Bogens mit großem Radius hat (die ganze Wirbelsäule nimmt an der Bildung theil), während bei der Spondilitis der Buckel ein winkelig ist und 2—3 Wirbeln entspricht.

Die rhachitische Kyphose entwickelt sich folglich nicht durch die Rhachitis selbst, sondern durch vorzeitige Haltung des Kindes in verticaler Stellung; durch diese Ursache entsteht auch die rhachitische Scoliose, d. h. eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule. Da die Wärterinnen die Gewohnheit haben, das Kind auf dem linken Arme zu tragen (um die rechte Hand frei zu haben), so beugt das Kind, um an der Brust der Wärterin einen Stützpunkt zu haben, seine Wirbelsäule auf die Weise, dass die Convexität der Krümmung

nach links gerichtet ist, weshalb die rhachitischen Scoliosen auch meist linksseitige sind.

Die Rhachitis der Extremitäten drückt sich in leichten Fällen durch Verdickung der Epiphysen der unteren Knochenenden des Humerus und der Tibia aus (sogen. doppelte Glieder), in schwereren Formen außerdem noch durch Erweichung der Diaphysen der langen Knochen, wodurch mehr oder weniger bedeutende Verkrümmungen derselben entstehen, die am meisten an der Tibia und dem Humerus ausgesprochen sind. Die Entstehung der Verkrümmungen erklärt sich theils durch Einfluss von Muskelcontractionen (mit Überwiegen der Flexoren), theils durch die Wirkung der Körperschwere bei frühen Versuchen, das Kind auf die Füße zu stellen.

Die Gelenke bleiben ebenfalls nicht unbetheiligt: indem sich die Hyperämie auf den Bandapparat verbreitet, entsteht eine Erschlaffung der Bänder und eine von derselben abhängende unregelmäßige Stellung der Gelenksenden, z. B. das Genu valgum, oder eine übermäßige Beweglichkeit der Gelenke, die besonders im Knie- und Hüftgelenke bemerkbar ist.

Über den Einfluss der Rhachitis auf den Durchbruch der Milchzähne wurde auf S. 60 gesprochen; hier wollen wir nur bemerken, dass, außer Verspätung der ersten Zähne oder Verlängerung der Pausen zwischen den einzelnen Gruppen und Störung in der Reihenfolge des Erscheinens der einzelnen Zähne, bei rhachitischen Kindern oft ein schnelles Schlechtwerden der Zähne eintritt. Außer den cariösen Zähnen sieht man bei Rhachitikern nicht besonders selten Zähne mit ausgefressenem Email (Grübchen oder Quersfurchen auf der vorderen Oberfläche der Schneidezähne), wie bei hereditärer Syphilis. Da jedoch bei einigen rhachitischen Kindern die Zähne sich gut erhalten, so ist es schwer zu entscheiden, welche Ursache speciell die Zähne verdirbt: ob es der rhachitische Process selbst ist oder irgend welche andere Bedingungen, z. B. saure Reaction des Mundspeichels bei einigen Dyspepsien, zu welchen Rhachitiker disponiert sind, oder der Gebrauch von Calomel, welches oft bei die Rhachitis complicierenden fieberhaften Processen angewandt wird.

Die rhachitischen Veränderungen der Kiefer und des Beckens haben für den Kinderarzt keine sonderliche Bedeutung.

Oben wurde erwähnt, dass die Rhachitis zu den Allgemeinerkrankungen des Organismus gehört; das allgemeine Leiden drückt sich im gegebenen Falle in der ungewöhnlichen Neigung der Rhachitiker zu verschiedenen localen Erkrankungen aus. Jedes rhachitische Kind hat fast regelmäßig eine habituelle Krankheit: entweder leidet

es an Störung der Verdauungsorgane, oder einem Nerven- oder Hautleiden etc.

Wir werden uns hier mit einer kurzen Angabe dieser Krankheiten begnügen, die man als Complicationen der Rhachitis auffassen kann.

**Verdauungsorgane.** Bei kleinen Kindern: chronische Dyspepsien; bei Kindern nach einem Jahre: chronische Darmkatarrhe; diese charakterisieren sich durch entweder beständigen oder oft sich wiederholenden Durchfall und bedeutenden Meteorismus, wodurch der große Bauch Rhachitischer nicht nur Ärzten, sondern auch dem Publicum bekannt ist. Bei anderen Kranken überwiegt die Darmträgheit, wodurch beständige Obstipation bedingt wird. Der Appetit Rhachitischer bleibt selten normal: bei einigen ist er ungewöhnlich stark, bei anderen sehr gering; die Zunge zeigt nicht selten eine landkartenähnliche Abschlüpfung des Epithels.

Die Harn- und Geschlechtsorgane rhachitischer Kinder werden selten betroffen; der Harn ist gewöhnlich normal und nur in der Minderzahl der Fälle bemerkt man in ihm eine verstärkte Ausscheidung von Kalksalzen.

Von Seiten der Athmungsorgane erscheint als gewöhnlicher Begleiter der Rhachitis ein chronischer fieberloser Trachealkatarrh, der sich durch leichten Husten und weithin hörbares feuchtes Rasseln auszeichnet. Dieses Rasseln entsteht im unteren Theile der Trachea und wird mit der auf das Manubrium sterni gelegten Hand sehr gut gefühlt. Oft finden sich bei Rhachitischen auch chronische und häufig recidivierende Bronchitiden, die in schweren Fällen zu Bronchopneumonie führen und dann sehr gefährlich sind.

Die Anfälle von Seiten des Nervensystems bestehen bei kleinen Kindern von  $\frac{1}{2}$ —2 Jahren am häufigsten in Laryngospasmus (besonders häufig bei weichem Hinterhaupte) und eklamptischen Krämpfen. Häufig kommt unruhiger Schlaf und allgemeine Reizbarkeit vor; übrigens sind rhachitische Kinder nicht selten sehr froher Natur und sehr still; in geistiger Beziehung sind Rhachitische meist gut entwickelt und übertreffen in dieser Beziehung oft ihre Altersgenossen. Zur Zahl der nervösen Erscheinungen gehört auch die verstärkte Thätigkeit der Schweißdrüsen Rhachitischer; besonders bekannt ist das Schwitzen des Kopfes bei kleinen, an Erweichung des Hinterhauptes leidenden Kindern.

Die Blutbildung Rhachitischer leidet immer und deshalb wird Anämie bei ihnen sehr oft gefunden; manchmal wird diese von

bedeutender Milzschwellung begleitet und zuweilen auch von einer Anschwellung der Lymphdrüsen.

Die Haut ist, abgesehen von ihrer Blässe, zu verschiedenen Ausschlägen geneigt, von welchen durch Schwitzen hervorgerufene, in Form von Miliaria rubra (Brust, Rücken, Stirn, Beugefläche der Extremitäten) und das Ekzem des Gesichtes, seltener des ganzen Körpers, die häufigsten sind. Obgleich die Muskulatur Rhachitischer nicht ganz unbetheiligt bleibt, so beschränkt sich doch der Process nur auf eine gewisse Schlaffheit und Abmagerung der Muskeln; zu Paralysen kommt es nie, und wenn rhachitische Kinder das Gehen verlernen oder es erst im 3. Jahre lernen, so hängt das nicht von übermäßiger Muskelschwäche, sondern von der Schmerzhaftigkeit in den Knochen und Gelenken ab.

Fieber ist der Rhachitis an sich nicht eigenthümlich, dennoch bemerkt man bei den Kranken oft kurzdauernde oder längere Temperaturerhöhungen, die entweder von einer Exacerbation von Katarrhen der Athemwege oder von unbekannten Ursachen abhängen.

Der Verlauf der Rhachitis ist stets chronisch, von 2—3 Monaten bis zu 2—3 Jahren. Sie beginnt gewöhnlich mit Symptomen allgemeinen Unwohlseins in Form von Blässe, Abmagerung (Schlaffheit der Schenkel), Reizbarkeit, unruhigem Schläfe, Schwitzen des Kopfes; dies alles wird der Dyspepsie zugeschrieben, die so oft als Vorbote der Rhachitis beobachtet wird. Bei 3—5monatlichen Kindern kann man schon sehr früh ein Weichwerden des Nackens bemerken. Unter dem Einflusse der Therapie und der Beseitigung der Ursachen, oder dank dem Eintritte des Sommers, kann die Krankheit in dieser Anfangsperiode stehen bleiben und in einigen Wochen mit voller Genesung enden; in weniger gutartigen Fällen treten noch andere rhachitische Veränderungen, wie Wucherung der Stirn- und Scheitelbeinhöcker, Verdickungen der Rippenepiphysen etc. auf. Beginnt die Rhachitis gegen Ende des 1. Jahres, so tritt keine Erweichung des Nackens auf, dagegen bemerkt man ein spätes Durchbrechen der Zähne oder eine Verlängerung der Pausen zwischen den einzelnen Gruppen und eine Affection der Rippen. Noch später werden die Extremitäten befallen.

In der Literatur werden zuweilen Fälle von acuter Rhachitis beschrieben, was man jedoch unter diesem Namen zu verstehen hat, ist von verschiedenen Forschern nicht übereinstimmend präcisirt. Die einen sagen, dass hierher Fälle von Rhachitis zählen, die sich von den gewöhnlichen nur durch schnellere Ausbildung der Knochenaffectionen unterscheiden; dadurch ist die Schmerzhaftigkeit der



Knochen, besonders der Epiphysen, schärfer ausgesprochen, wobei auch Fieber auftreten kann. In der Mehrzahl der unter dem Namen *Rhachitis acuta* beschriebenen Fälle handelt es sich um eine Erkrankung ganz anderer Art. Diese unterscheidet sich von gewöhnlicher *Rhachitis* nicht nur durch raschen Verlauf, sondern auch dadurch, dass sich die Schmerzen hauptsächlich in den Diaphysen localisieren und dass häufig eine scorbutische Affection des Zahnfleisches hinzutritt. Dieses Leiden, unter dem Namen Barlow'sche Krankheit oder scorbutische Erkrankung *Rhachitischer* bekannt, hat möglicherweise mit der *Rhachitis* nichts Gemeinsames. In der Periode ihrer vollen Entwicklung ist sie durch Folgendes ausgezeichnet: Es erkranken gewöhnlich mit Saugfläschchen genährte Kinder im Alter von 4—18 Monaten; im ersten Augenblicke macht das Kind den Eindruck eines an acutem Gelenksrheumatismus Leidenden. Der Schmerzen in den Extremitäten wegen liegt es völlig bewegungslos und schreit bei der geringsten Berührung und jeder passiven Bewegung auf, es stöhnt viel und schläft beinahe gar nicht. Bei der objectiven Untersuchung erscheint das Kind gut genährt, aber blass und mit Symptomen einer mäßigen *Rhachitis*; der Schmerz ist nicht in den Gelenken, sondern in der Diaphyse der Knochen localisiert, von denen einige merklich verdickt erscheinen (Femur Tibia). In vielen Fällen (jedoch nicht immer) schwillt das Zahnfleisch in der Umgebung der durchgebrochenen Schneidezähne stark an, ist blauroth und blutet leicht; der übrige Theil der Mundschleimhaut ist normal, Petechien auf der Haut sind nicht zu finden, jedoch zuweilen eine ödematös-hämorrhagische Anschwellung der Augenlider. Von anderen Organen wird am häufigsten der Darmcanal (Erbrechen und Durchfall) betroffen, das Fieber ist unbedeutend oder gar nicht vorhanden, stets besteht jedoch starkes Schwitzen (besonders des Kopfes). Aus der Anamnese erhellt, dass das Kind mit Kuhmilch oder Conserven genährt wurde, dass es bis zur letzten Zeit gesund war, in den letzten Wochen jedoch sehr unruhig wurde, viel schwitzte und Schmerzen in den Extremitäten, besonders den Füßen, bekam. Das Leiden verläuft acut und endet bei entsprechender Therapie in 2—3 Wochen mit Genesung; im entgegengesetzten Falle zieht es sich monatelang hin und kann durch Entkräftung und zufällige Complicationen zum Tode führen.

Die anatomischen Veränderungen der Knochen bestehen nach den Untersuchungen des Londoner Arztes Barlow in einem hämorrhagischen Processe; die Blutungen finden sich hauptsächlich unter

dem Periost und in den tiefen Muskelschichten des Schenkels. Es werden auch Blutungen in den Schädelknochen und inneren Organen gefunden (Lungen, Leber, Milz). Barlow hält diese Krankheit einfach für Scorbut der Brustkinder. Zu Gunsten dieser Meinung kann man anführen, dass das genannte Leiden, ähnlich wie der Scorbut, sich infolge unpassender (künstlicher) Ernährung entwickelt. Für die Therapie wird ein Ersatz der gekochten (sterilisierten) Milch und der Mehlpräparate durch frische, rohe Milch, Fleischsaft empfohlen; als Arzneimittel gibt man 2–3 Theelöffel Apfelsinen- oder Citronensaft.

Die Diagnose der Rhachitis ist auf Grund der charakteristischen Knochenveränderungen nicht schwer.

Prognosè. An und für sich führt die Rhachitis nicht zum Tode und deshalb muss die Prognose in jedem einzelnen Falle mit den bestehenden Complicationen rechnen, von denen Laryngospasmus, eklamptische Anfälle und Bronchopneumonie als die gefährlichsten gelten. Die Verkrümmungen der Extremitäten und des Brustkorbes verringern sich wohl mit dem zunehmenden Alter, werden jedoch nicht vollständig ausgeglichen.

Therapie. Die Prophylaxis besteht in Beobachtung aller Regeln der kindlichen Hygiene und der Diät, hinsichtlich der Nahrung, der Luft und der Reinlichkeit. Künstlich genährte Kinder bleiben selten vollständig von Rhachitis verschont; noch schädlicher ist ein reichlicher oder zu früher (bis zum sechsten Monate) Gebrauch von Mehlspeisen. Ebenso schädlich sind feuchte Wohnungen und dumpfe Luft. Die Beseitigung dieser Bedingungen entspricht der Causalindication.

Von Arzneimitteln werden, je nach dem Zustande des Magens und anderer Indicationen, Leberthran, Eisen, Amara, Kalk und Phosphor empfohlen.

Ist das Kind abgemagert und zu Verstopfung geneigt, so ist Fischleberthran oder Lipanin am besten.

1. Rp. Ol. jecor. aselli flavi 30,0.

D. S. Zu einem halben (bis zu einem Jahre) bis einem Theelöffel (über ein Jahr) zwei- bis dreimal täglich.

2. Rp. Lipanini 30,0.

D. S. Wie das Vorhergehende.

Das Lipanin oder künstlicher Fischleberthran ist nichts anderes als die beste Sorte von Oleum provinc., in welchem 6 Percent Olein-

säure gelöst sind, welche den Geschmack nicht verändert. Dieses Mittel ist bedeutend theurer als Leberthran, hat jedoch den Vorzug, angenehm zu schmecken und kein Aufstoßen zu machen.

Bei fetten Kindern ist Eisen am besten, bei Verstopfung in Combination mit Rhabarber, z. B.:

Rp. Tinct. ferri pomat. 5,0.

Tinct. Rhei rinos. 20,0.

D. S. Dreimal täglich 6—10 Tropfen (einem sechs- bis zwölfmonatlichen Kinde).

Bei Neigung zu Diarrhöe:

1. Rp. Ferri lactic. 0,015—0,03.

Sacch. 0,18.

M. f. p. dent. tal. dos. Nr. 12.

S. Dreimal täglich ein Pulver (6 Monate bis 3 Jahre).

2. Rp. Ferri carbon. sacchar. 0,03—0,06.

Sacch. 0,2.

M. f. pulv. D. t. dos. Nr. 12.

S. Wie das Vorige (Kindern von einem halben bis zu drei Jahren).

Wünscht man die adstringierende Wirkung des Eisens zu vermeiden, so gibt man Ferratin oder Hämogallol zu 0,03—0,06 pro dosi zweimal täglich; da das Präparat jedoch theuer ist, begnügt man sich in der Armenpraxis mit Ferr. pyrophosphor.

Rp. Ferri pyrophosphoric. c. ammon. citric. 0,015—0,03.

Sacch. 0,2.

M. f. pulv. D. t. dos. Nr. 12.

S. Dreimal täglich ein Pulver (einem halb- bis dreijährigen Kinde).

Oder fügt zum Eisen Calc. hypophosph., welches leicht abführend wirkt, hinzu:

Rp. Ferri carbon. sacch. 0,03—0,06.

Calc. hyposphosphor. 0,06—0,12.

Sacch. 0,2.

M. f. pulv. D. t. dos. 12.

S. Dreimal täglich ein Pulver (einem halb- bis dreijährigen Kinde).

Bei schlechtem Appetit und träger Darmthätigkeit, wobei Obstipation vorwaltet, aber auch Durchfälle vorkommen:

Rp. Elix. robor. Whyttii 15,0.

D. S. Dreimal täglich 6—10 Tropfen (einem halb- bis dreijährigen Kinde).

Calciumpräparate werden bei zu Durchfall neigenden Kindern als Zusatz zur Milch verschrieben. Gewöhnlich gibt man einen Esslöffel Aq. Calcis auf ein Glas verdünnte Milch.

Was den Phosphor anbetrifft, so wurde dieses Mittel bei Rhachitis von Kassowitz angewandt, gestützt auf die Versuche Wegner's, welcher zeigte, dass minimale Phosphordosen die Eigenschaft haben, Knochen zu sclerosieren, d. h. eine entgegengesetzte Wirkung wie die Rhachitis ausüben. Kassowitz selbst, und nach ihm viele andere, empfehlen ihn als wirkliches Specificum gegen die Rhachitis in allen Stadien und Complicationen, Durchfälle nicht ausgeschlossen. Andere Forscher, namentlich Henoeh und Monti, haben von ihm keinen besonderen Nutzen gesehen. In neuerer Zeit erkennt die Mehrzahl der Autoren an, dass der Phosphor hauptsächlich bei solchen Rhachitischen indicirt ist, die an vorwaltenden Symptomen von Seiten des Nervensystems, Laryngospasmus und eklamptischen Krämpfen leiden. Der Phosphor wird in Dosen von 0,0005 pro die gegeben; verschrieben wird er in Lösung von Leberthran oder in einer Emulsion von Mandelöl oder Lipanin in der Menge von 1 Centigramm auf 100,0 Mixtur zu einem halben Theelöffel zweimal täglich, z. B.:

Rp. Phosphori 0,01.

Ol. jecor. aselli albi 100,0.

D. S.

Oder: Rp. Phosphori 0,01.

Lipanini 30,0.

Sacch.,

Mucil. gummi arab. aa. 15,0.

Aq. destill. 40,0.

D. S. Täglich einen halben bis einen Theelöffel.

Von äußeren Mitteln wendet man im Sommer Salzwannen (ein viertel bis ein halbes Pfund Kochsalz, aber auch Meer- und Kreuznacher Salz, auf 10 Liter Wasser von 27° R., 10—15—20 Minuten im Bade, ohne zu frieren, verbleiben) an. Man macht entweder



täglich oder alle anderen Tage eine Stunde vor dem Schlafengehen oder bei schlechtem Schlafe am Morgen ein Bad. Im Winter reibt man morgens und abends den ganzen Körper, mit Ausnahme des Kopfes, mit einfachem oder mit Salz versetztem Franzbrantwein (ein Theelöffel Salz auf eine Flasche) ab.

Außer dem Gesagten ist es oft unbedingt nöthig, zu symptomatischen Mitteln, der verschiedenen Complicationen wegen, wie z. B. Katarrhe der Athmungsorgane und des Darmes, Laryngospasmus etc., zu greifen.

### XXXIII. Scrophulosis.

Ätiologie. Worin das Wesen der Scrophulose besteht, ist unbekannt. Wir verstehen unter diesem Namen eine allgemeine Ernährungsstörung des kindlichen Organismus, die sich durch Neigung zu chronischen Entzündungen verschiedener Gewebe und Organe unter dem Einflusse unbedeutender, zuweilen sogar unerklärlicher Reize kennzeichnet. Die scrophulösen Entzündungsprocesse zeichnen sich noch durch die Eigenthümlichkeit aus, dass bei ihnen benachbarte Lymphdrüsen ungemein leicht in den Process hineingezogen werden. Die zuführenden Gefäße dieser Lymphdrüsen nehmen ihren Anfang von den entzündeten Gebieten, sie bleiben lange vergrößert, auch nach völligem Aufhören des Entzündungsprocesses, der ihre Hyperplasie hervorgerufen.

Zur Zahl der besonderen Eigenschaften der scrophulösen Entzündung der parenchymatösen Organe gehört auch die, dass ihre entzündlichen Producte sehr unbeständig sind und leicht der käsigen Entartung mit Auftreten wirklicher Tuberculose (localer), von Kochschen Bacillen begleitet, unterliegen. Die häufige Complication der Scrophulose mit localer und allgemeiner Tuberculose beweist noch nicht die Identität beider Processe, was klar daraus hervorgeht, dass nicht jede scrophulöse Entzündung unter Betheiligung der Bacillen vor sich geht. Die Scrophulose stellt nur einen für die Entwicklung der Tuberkelbacillen günstigen Nährboden her, ebenso wie wir das im physiologischen Zustande der Meerschweinchen und Kaninchen sehen.

In ätiologischer Beziehung kann man eine angeborene und erworbene Scrophulose unterscheiden. Die erste wird bei Kindern beobachtet, deren Eltern in der Jugend an Scrophulose litten oder an

Tuberculose leiden, oder auch an veralteter Syphilis, Altersschwäche oder irgend einer chronischen Krankheit.

Die erworbene Scrophulose entwickelt sich unter dem Einflusse derselben Ursachen wie die Rhachitis und deshalb werden wir sie nicht aufzählen.

Die Scrophulose tritt auch im 1. Lebensjahre auf, jedoch combinirt sie sich in diesem Alter unter dem Einflusse allgemeiner ätiologischer Momente gewöhnlich mit Rhachitis und deshalb ist es schwer, auseinander zu halten, wo die Rhachitis aufhört und die Scrophulose beginnt. Ihr häufigstes Auftreten erreicht sie gegen das 7. Jahr, nach der Geschlechtsreife hört die Scrophulose gewöhnlich auf, obgleich die Disposition zu Tuberculose bei vielen noch mehrere Jahre bestehen bleibt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Scrophulose, die mit keinen localen Entzündungsprocessen auftreten, sind Null. Haben sich jedoch Entzündungsproducte gebildet, so schließen wir auf ihre scrophulöse Entstehung nach der Unbeständigkeit der neugebildeten Elemente, nach ihrer Neigung zu fettiger und tuberculöser Entartung oder zum eitrigen Zerfall (kalte Abscesse). Solche chronische Entzündungsprocesse findet man am häufigsten in den Lymphdrüsen, dem Unterhautzellgewebe und den Knochen.

Symptome. In vielen Fällen kann man ein scrophulöses Individuum sogar noch in der Periode erkennen, wo an demselben keine chronischen Entzündungsprocesse mehr zu finden sind, die für Scrophulose als charakteristisch gelten, und zwar geschieht das auf Grund des Habitus des Kranken. Man unterscheidet zwei Typen der Scrophulose: den torpiden und erethischen (floriden). Für den ersten Typus ist das gedunsene, blasse Gesicht, die dicke Oberlippe, die blonden Haare, der große Leib, das stark entwickelte, aber schlaffe Unterhautfettgewebe bei bleichen Hautdecken und welken Muskeln charakteristisch. Solche Kinder sind gewöhnlich apathisch und zu jeder Arbeit träge. Sie sind zu Anschwellung der Halsdrüsen und zu localer und allgemeiner Tuberculose (Drüsen, Knochen) ungemein geneigt.

Als Repräsentanten der erethischen Scrophulose erscheinen magere Kinder mit seidigen, gewöhnlich dunklen Haaren, langen Wimpern, großen, dunkelbraunen, umranderten Augen mit bläulicher Sclera; das Unterhautzellgewebe ist sehr fettarm, die Haut dünn, zart und an vielen Stellen, besonders an den Schläfen, mit durchscheinenden Venen durchzogen. Die langen Knochen sind zuweilen auffallend dünn, die Muskeln schwach entwickelt, mit einem Worte,

es liegt auf dem ganzen Organismus der Stempel der äußersten Zartheit. Solche Kinder zeichnen sich durch besondere Lebhaftigkeit und Nervosität aus; in geistiger Beziehung entwickeln sie sich rasch und früh. Die äußeren Lymphdrüsen werden bei ihnen wenig, die Bronchialdrüsen mehr afficiert. Es ist möglich, dass die Disposition solcher Kinder zu localer chronischer Tuberculose nicht so groß ist wie zu acuter miliarer, in Form der Meningitis.

Freilich existieren zwischen diesen Grenztypen alle möglichen Übergangsformen und deshalb ist es nicht immer möglich, einen beliebigen Fall von Scrophulose dem einen oder dem anderen Typus zuzuzählen; in vielen Fällen kann die Diagnose der Scrophulose nur auf Grund dieser oder jener Erscheinungsformen gestellt werden, wobei die Sache dadurch erleichtert wird, dass die Kranken in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig mehrere Symptome aufweisen.

Die häufigste, manchmal einzige Erscheinungsform der Scrophulose pflegen die vergrößerten Lymphdrüsen, namentlich am Halse zu sein. Sie sind entweder nur chronisch hyperplasiert oder käsig entartet. Im ersten Falle fühlt man sie am freien Rande des Sternocleidomastoideus und ebenso unter dem horizontalen Zweige des Unterkiefers in Form schmerzloser, ovaler, fester, unter dem Finger gleitender Bildungen in der Größe einer Ceder- bis Haselnuss. Im Falle käsiger Entartung erreichen die einzelnen Drüsen eine viel bedeutendere Größe und Festigkeit und bilden, indem sie mit den Nachbardrüsen verwachsen, große, höckerige Conglomerate, die den Hals verunstalten. Zum Gebiete der Lymphdrüsen gehören auch adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume und Hypertrophie der Tonsillen, die eine Neigung zu chronischer Pharyngitis unterhalten.

Außer den Drüsen wird bei der Scrophulose auch häufig die Haut (hartnäckige unmotivirte Ekzeme, Impetigo, Ekthyma, Lupus) und das Unterhautzellgewebe afficiert. Manchmal werden hier bei kleinen Kindern (2—3 Jahre) nur der Scrophulose eigenthümliche, charakteristische, kugelförmige, subcutane Knoten nicht größer als eine Haselnuss gefunden, die anfangs beweglich und hart sind, darauf mit der Haut verwachsen und infolge eitrigen Zerfalls der Infiltration weich werden; am häufigsten findet man sie auf den Wangen, aber auch auf den Hinterbacken, den Schenkeln und seltener an anderen Stellen und stets nur in geringer Anzahl.

Nicht selten werden bei scrophulösen Kindern auch die Augen (Blepharitis, Keratitis und Conjunctivitis phlyktänulosa etc.), die Ohren (Otitis media et externa), die Schleimhäute (Schnupfen, Ozäna, häufige Bronchi- und Pharyngitiden, Neigung zu Durchfällen oder

Obstipation; in letzterem Falle liegt die Ursache meist in einer Schwäche der Darmmuskulatur, da die habituelle Obstipation gewöhnlich bei der erethischen Form gefunden wird, bei der das Muskelsystem sich überhaupt durch große Schwäche auszeichnet) und die Knochen (Periostitis der langen Knochen, Caries der Wirbelsäule und der kleinen Knochen, besonders der Mittelhand- und Fingerknochen - Spina ventosa) und Gelenke (Synovitis chronica, Tumor albus) afficiert.

Zur Charakteristik der Scrophulose gehört auch die Neigung zu spontaner Heilung in der Periode der Geschlechtsreife, wenn nur keine schweren localen Veränderungen im Organismus eingetreten sind, deren Grund gewöhnlich Complication mit Tuberculose abgibt.

Die Diagnose macht in der Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeiten; sie gründet sich auf den Habitus des Kranken und auf verschiedene Erscheinungen der Scrophulose, über welche oben gesprochen wurde.

Über den Unterschied der Scrophulose von einigen Spätformen der hereditären Syphilis wird im nächsten Capitel gesprochen werden.

Die Prognose ist quo ad vitam, bis keine Complicationen mit Tuberculose auftreten, durchaus eine gute; im entgegengesetzten Falle ist sie, wenn auch volle Genesung eintreten kann (z. B. bei Lymphdrüsentuberculose oder bei tuberculöser Osteomyelitis), sehr ernst in Anbetracht einer möglichen allgemeinen Tuberculose oder Erschöpfung durch eine chronische Eiterung, die nicht selten zu einer Amyloidentartung innerer Organe führt.

Therapie. Die Prophylaxis ist dieselbe wie bei Rhachitis. Die specielle Therapie der Scrophulose besteht hauptsächlich in einer richtigen hygienisch-diätetischen Regelung der Nahrung und der Luft. Besonders nützlich ist scrophulösen Kindern der Aufenthalt am Meere; bei der torpiden Form können die Kinder sich direct im Meere baden, bei der erethischen ist es besser, Wannen mit leicht erwärmtem Meerwasser zu verordnen. Bei der Unmöglichkeit, an den Strand zu fahren, macht man im Sommer gewöhnliche Salzbäder wie bei Rhachitis.

Die Nahrung muss hauptsächlich aus Fleisch, Eiern und Milch bestehen; Brot kann gestattet werden, Kartoffeln und Süßigkeiten esse man gar nicht.

Von inneren Mitteln sind angezeigt: Leberthran (bei blassen, mageren Kindern, bei der Scrophulosa florida), Eisen (bei starker Anämie), Jod als Jodeisen oder Jodkali (bei Scrophulosa torpida).



1. Rp. Syr. ferri jodati,  
Syr. cort. aurant. aa. 15,0.  
D. S. Dreimal täglich 10—20 Tropfen  
nach dem Essen.
2. Rp. Ferri jodati sacchar. 0,015—0,12.  
Sacch. 0,2.  
D. t. dos. Nr. 12.  
S. Dreimal täglich zu einem Pulver.
3. Rp. Kalii jodati 2,0.  
Aq. destill. 90,0.  
Syr. simpl. 10,0.  
D. S. Dreimal täglich zu einem Thee- bis  
Dessertlöffel.

Die Therapie der einzelnen Symptome der Scrophulose geschieht nach den allgemeinen Regeln.

---

### XXXIV. Syphilis.

Ätiologie. Die Syphilis bei Kindern kann eine angeborene oder erworbene sein. Die letztere unterscheidet sich von der Syphilis Erwachsener nur in ätiologischer Beziehung, d. h. dadurch, dass man es im Kindesalter mit einer außergeschlechtlichen Infection zu thun hat: die Syphilis wird Kindern entweder durch eine kranke Amme oder bei der Impfung oder bei zufälligen Gelegenheiten übertragen.

Eine viel größere Bedeutung, sowohl ihres häufigen Auftretens, als auch der Gefahr für Leben und Gesundheit wegen, hat die hereditäre Syphilis.

Von hereditärer Syphilis redet man in dem Falle, wenn die Ansteckung dem Ei im Momente der Befruchtung übertragen wird. Theoretisch unterscheidet man sie von angeborener Syphilis, die durch Infection der Frucht im Mutterleibe nach der Befruchtung eintritt, d. h. wenn die Mutter während der Schwangerschaft an Syphilis erkrankt.

Die hereditäre Syphilis stammt entweder vom Vater oder von der Mutter oder von beiden Eltern. Die Übertragung der Syphilis von Seiten des Vaters wird von einigen Forschern aus dem Grunde geleugnet, weil die Überimpfung des Samens eines Syphilitischen

das geimpfte Individuum nie inficiert und dass zuweilen, ungeachtet der frischen Syphilis des Vaters, gesunde Kinder geboren werden. Trotzdem kann das Factum der Übertragbarkeit der hereditären Lues durch den Vater nicht angezweifelt werden, da 1. die Mutter, die ein syphilitisches Kind geboren, in der Mehrzahl der Fälle von Syphilis verschont bleibt; 2. eine Mutter, die von einem kranken Manne ein syphilitisches Kind geboren hat, gibt mit einem anderen Erzeuger eine gesunde Nachkommenschaft; 3. es ist genügend, dass der Vater eine antiluetische Cur durchmacht, um zu verhindern, dass die Mutter syphilitische Kinder zur Welt bringt oder abortiert; 4. die Mutter bleibt oft bis zu der Zeit gesund, bis sie mit einer syphilitischen Frucht schwanger wird, durch welche sie vermitteltst der Placenta inficiert wird und dadurch während der Gravidität erkrankt (Syphilis durch Conception).

Die erbliche Übertragung der Syphilis ist keine absolute Nothwendigkeit, d. h. es werden von syphilitischen Eltern nicht immer syphilitische Kinder geboren. Alle Bedingungen, die auf die Übertragung der Syphilis hinwirken, kennen wir nicht — einige jedoch sind uns gut bekannt, nämlich der Einfluss der Zeit und der der Therapie.

Der Einfluss der Zeit, die vom Momente der Infection eines der Eltern verflossen ist, drückt sich dadurch aus, dass je älter die Syphilis der Eltern, sie umso schwächer der Nachkommenschaft übertragen wird. Am stärksten wird sie innerhalb der drei ersten Jahre übertragen (d. h. in der Secundärperiode), darauf nimmt die Empfänglichkeit langsam und progressiv ab; in wieviel Jahren sie jedoch vollständig verschwindet, ist unmöglich zu bestimmen, da dies bei dem einen früher, z. B. nach 5 Jahren, beim anderen erst nach 12—15, ja 20 Jahren geschieht. (Fournier spricht von lang dauernder erblicher Übertragbarkeit der Syphilis, wenn die Empfänglichkeit mehr als 6 Jahre anhält.) Ist die Syphilis der Eltern eine frische, so tritt gewöhnlich Abort oder die Geburt einer nicht ausgetragenen Frucht ein, die schon bei der Geburt unzweifelhafte Symptome der Syphilis aufweist; solche nicht ausgetragenen Kinder leben nur kurze Zeit und sterben in den ersten Tagen oder Wochen. Die folgenden Graviditäten verlaufen bis zum Ende, jedoch werden die Kinder entweder syphilitisch und atrophisch geboren oder es tritt bei ihnen die Lues in den ersten Tagen auf; noch später wird das Kind scheinbar gesund und kräftig geboren, erkrankt jedoch im zweiten bis dritten Monate; zuletzt hört die Übertragung der Syphilis ganz auf. Darin besteht das Gesetz der

allmählichen spontanen Abschwächung der Intensität der hereditären Syphilisübertragung.

Der Einfluss einer specifischen Therapie drückt sich darin aus, dass bei Quecksilbertherapie des schuldigen Theiles dieses Gesetz seine Bedeutung verliert, da die Fähigkeit zur Übertragung der Therapie sehr gut weicht. Sogar auch das erste Kind, welches bald nach dem Auftreten allgemeiner Lues bei den Eltern concipiert wurde, kann entweder ganz gesund geboren werden, oder es erkrankt an Syphilis spät und nur leicht.

Die Fähigkeit der Syphilis, der Nachkommenschaft übertragen zu werden, muss man als eines der Symptome der allgemeinen Syphilis ansehen, welches sich von anderen Symptomen erstens durch seine Beständigkeit, d. h. sie dauert auch in der latenten Periode der Krankheit bei völliger Abwesenheit anderer Symptome fort, und zweitens durch seine Selbständigkeit, d. h. dieses Symptom verschwindet, obgleich andere auftreten, so dass die Geburt gesunder Kinder noch absolut nicht für völliges Freisein der Eltern an Lues beweisend ist, unterscheidet. Die Selbständigkeit dieses Symptoms drückt sich auch noch dadurch aus, dass die Übertragungsfähigkeit nicht in directem Zusammenhange mit der Schwere der Symptome steht, d. h. dass bei schweren Symptomen der Eltern die Kinder leicht erkranken können und umgekehrt eine schwere hereditäre Lues oder Aborte sogar bei Abwesenheit aller sichtbaren Symptome der Syphilis auftreten können. Erscheinungen der Tertiärperiode bei den Eltern garantieren noch absolut nicht für eine gesunde Nachkommenschaft; da jedoch diese Periode viele Jahre nach der Infection eintritt, so pflegt in der Mehrzahl der Fälle die Syphilis zu dieser Zeit nicht mehr übertragbar zu sein.

Die Analogie dieses Symptoms mit anderen besteht nicht allein darin, dass sie einer Quecksilbertherapie prompt weicht, sondern auch, dass sie zu Recidiven geneigt ist, indem nach der Geburt eines oder mehrerer gesunder Kinder wiederum Aborte auftreten oder syphilitische Kinder geboren werden können.

Noch stärker wirkt die Vereinigung beider Bedingungen, d. h. der Zeit und Therapie, auf die erbliche Übertragung ein, indem der Syphilitische nach einer rationellen und langdauernden Therapie gewöhnlich schon nach 3—4 Jahren die Fähigkeit verliert, die Krankheit der Nachkommenschaft zu übertragen.

Die Fragen, ob das Kind, welches durch den Vater hereditäre Syphilis bekommen hat, die Mutter durch den Placentarkreislauf inficieren, und ob die Mutter, die sich während der Gravidität inficierte,

die Krankheit auf die Frucht übertragen kann, gehören zu den strittigen. Unzweifelhaft ist, dass, obgleich die Möglichkeit einer Übertragung des syphilitischen Giftes durch den Placentarkreislauf theoretisch zugestanden werden muss, dieselbe in Wirklichkeit selten vorkommt. Inficiert sich die Mutter mittelst der Placenta direct durch die Frucht, so spricht sich die Syphilis nach der Meinung der Mehrzahl der Autoren durch Erscheinungen der Secundärperiode aus (verschiedene Exantheme, Ausfallen der Haare), welche im 2. bis 4. Schwangerschaftsmonate ohne vorhergegangenen Primäraffect und primäre Lymphdrüenschwellung auftreten; dadurch unterscheidet sich die Syphilis durch die Conception von der gewöhnlichen.

Im Falle der Infection der Frucht von Seiten der Mutter während der Schwangerschaft tritt gewöhnlich Abort ein, oder das Kind wird unausgetragen und nicht lebensfähig geboren.

Eine ungemein praktische Bedeutung hat das Colles'sche Gesetz, welches lautet, dass die Mutter, die von einem kranken Vater ein syphilitisches Kind geboren und dabei gesund geblieben ist, dadurch vollständige Immunität gegen Syphilis erworben hat (Überimpfungen vom Eiter des harten Schankers bleiben wirkungslos), d. h. dass das durch den Vater an Syphilis erkrankte Kind niemals die Mutter inficiert und dass sie folglich ohne Gefahr das Kind stillen kann. Diese Thatsache wird mit Unrecht von einigen zum Beweise dessen angeführt, dass eine solche Mutter sich im Zustande der latenten Syphilis befindet; das ist aber unrichtig, denn die Syphilis zeigt sich bei ihr auch nach vielen Jahren nicht, und von einem gesunden Manne geschwängert, bringt sie ein gesundes Kind zur Welt; wahrscheinlich gehen in solchen Fällen durch die Placenta solche Stoffe in den Organismus der Mutter über, welche eine Immunität gegen Lues verleihen, das Gift selbst geht nicht über.

Inficierte sich die Mutter während der Schwangerschaft mit Syphilis und gebar sie ein gesundes Kind, so ist dasselbe ebenfalls für Syphilis unempfindlich und kann ohne Gefahr an der Mutterbrust saugen.

Ob die Syphilis auf die zweite Generation übertragbar ist (vom Großvater auf den Enkel) oder ob, mit anderen Worten, die hereditäre Syphilis der Eltern übertragbar ist, ist bis jetzt noch nicht aufgeklärt.

**Pathologische Anatomie.** In einigen Fällen, wo die Schwangerschaft bei einer syphilitischen Frucht mit einem Abort oder einer Todtgeburt endet, zeigt die Section keinerlei Hinweise auf Syphilis. Manchmal werden in solchen Fällen in der Placenta sclero-



tische Herde oder Gummata gefunden. In anderen Fällen jedoch findet man in der Leiche ganz charakteristische Veränderungen für Syphilis; außer gummösen Neubildungen in verschiedenen inneren Organen sind besonders die diffuse interstitielle Hepatitis und die weiße Hepatisation der Lungen bekannt. Letztere gehört zu den interstitiellen Pneumonien mit Anhäufung einer Menge Epithelzellen in den Alveolen; durch die Compression der Gefäße hat die Lunge eine weiße Farbe: *Pneumonia alba*.

Für die hereditäre Syphilis sind die Veränderungen in den Epiphysen der langen Knochen ebenfalls charakteristisch und werden unter dem Namen der syphilitischen Osteochondritis oder der Epiphysensyphilis beschrieben. Diese Veränderungen sind erstens deshalb wichtig, weil sie recht häufig angetroffen werden, und dann noch, weil sie ausschließlich der hereditären Syphilis eigen und deshalb allein für die Diagnose der hereditären Lues post mortem genügend sind.

Bei Syphilisrecidiven, wenn sie die Erscheinungen der Tertiärperiode darbieten, sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieselben wie bei acquirierter, veralteter Syphilis Erwachsener.

**Symptome.** Die hereditäre Lues zeigt zwei Gruppen von Erscheinungen: Zu der ersten gehören die specifisch syphilitischen Symptome, d. h. solche, die direct durch das syphilitische Gift entstanden sind, bei deren Anwesenheit die Diagnose der Syphilis leicht ist; zur anderen Gruppe zählen verschiedene Ernährungsstörungen und ihre Folgen. Die sogenannten parasymphilitischen Erkrankungen (Fournier) hängen nicht von der Syphilis selbst, sondern von Kachexie ab; ähnliche Symptome kann man auch bei anderen chronischen Intoxicationen finden, z. B. beim Alkoholismus, bei Bleivergiftung und überhaupt beim Verfall der Ernährung der Eltern. Zu den parasymphilitischen Erkrankungen gehört vor allem die fötale Kachexie, die die Lebensunfähigkeit der Frucht bedingt; deshalb tritt der Tod der Frucht oft im Uterus ein und deshalb werden so oft Aborte bei Syphilis angetroffen.

Auch haben aus diesem Grunde neugeborene syphilitische Kinder gewöhnlich ein kachektisches Aussehen und erinnern an schwache, kurzlebige, nicht ausgetragene, und wenn sie auch zuweilen scheinbar gesund werden, so leisten sie verschiedenen schädlichen Einflüssen doch nur schwach Widerstand und sterben leicht an zufälligen Ursachen. Diese schwache Widerstandskraft persistiert viele Jahre und deshalb sind Kinder, die an hereditärer Syphilis gelitten haben, in der Folge kränklich und zu verschiedenen Krankheiten, namentlich

zu Rhachitis, aber auch zu Scrophulose, Anämie, Tuberculose, Krämpfen, Meningitis etc. disponiert.

Zu den parasyphilitischen Erscheinungen gehört auch das Zurückbleiben der physischen und geistigen Entwicklung; solche Kinder wachsen gering, ihr Zahndurchbruch verspätet sich im Vergleich zu gesunden Kindern. Ebenso verspätet sich der Eintritt der Geschlechtsreife, der Menstruation, des Bartwuchses, oder es bleiben einzelne Organe in der Entwicklung zurück, z. B. die Hoden, Brüste, das Gehirn etc., mit einem Worte, die hereditäre Syphilis ist die häufigste Ursache des sogen. Infantilismus.

Was die specifischen Symptome der Syphilis anbetrifft, so sind sie je nach dem Alter, in dem sie auftreten, verschieden. In dieser Beziehung kann man unterscheiden: 1. hereditäre Lues des Fötus, 2. Syphilis der Brustkinder, und 3. späte hereditäre Syphilis: *Syphilitica hereditaria tarda*.

Je früher die Syphilis auftritt, desto gefährlicher ist sie; am gefährlichsten pflegt die fötale Syphilis zu sein. Zu ihren gewöhnlichsten Erscheinungen gehören Aborte im 3. bis 7. Monate der Schwangerschaft und vorzeitige Geburten einer todtgeborenen Frucht; in anderen Fällen wird das Kind zwar lebendig geboren, es ist jedoch nicht ausgetragen und in jedem Falle atrophisch, manchmal mit Syphiliden bedeckt und stirbt rasch.

Die Syphilis der Brustkinder tritt, mit sehr geringen Ausnahmen, stets innerhalb der drei ersten Monate auf. Die Regel, dass die Syphilis umso gefährlicher ist, je früher sie sich zeigt, gilt auch hier. Ihre speciellen Symptome bestehen in Folgendem:

1. Der syphilitische Schnupfen. Er kennzeichnet sich durch frühes Auftreten, Hartnäckigkeit und oft durch Beimischung von Blut zum Nasenschleime; gleichzeitig mit ihm bemerkt man gewöhnlich

2. eine gelbliche Blässe des Gesichtes, eine Pigmentation und eine Seborrhöe der Augenbrauenbögen. Bald darauf tritt das sehr charakteristische

3. fleckige und papulöse syphilitische Exanthem auf; es ist auf dem ganzen Körper zerstreut, besonders auf den Füßen und Hinterbacken. In den Hautfalten (Hals, Leistenbegen), auf dem Kinn und um den After herum verwandeln sich die Papeln oft in

4. breite nässende Condylome, welche ihrerseits zuweilen in Geschwüre mit scharfen Rändern übergehen. Auf den Lippen und an den Mundwinkeln erscheinen

5. Fissuren. Die Handteller und Fußsohlen stellen zwei verschiedene charakteristische Veränderungen dar, und zwar localisiert sich hier in schweren Fällen

6. Pemphigus in Form kleiner Blasen mit eitrigem Inhalt; in leichteren Fällen haben wir es mit einer Ablösung der Oberhaut zu thun, wodurch

7. glatte, glänzende, wie lackiert aussehende Fußsohlen entstehen. Zu dieser Gruppe gehört auch die sogenannte

8. Pseudoparalyse als Symptom der Syphilis der Epiphysen. Am häufigsten werden die oberen Extremitäten (manchmal nur eine) befallen, nicht selten aber auch die unteren. Durch den bei jeder Bewegung sich verstärkenden Schmerz im Gebiete der kranken Epiphyse kann das Kind die Extremität absolut nicht gebrauchen und reagiert auf passive Bewegungsversuche mit Schreien. Außer Schmerz und Unbeweglichkeit im Gebiete der kranken Epiphyse tritt auch eine Anschwellung auf und noch später kann Crepitation infolge eitriger Epiphysenlösung eintreten.

Die hereditäre Spätsyphilis erscheint am häufigsten im Alter von 7—15 Jahren (überhaupt vom 2. bis 20. Jahre). In der Mehrzahl der Fälle ist die Syph. tarda nichts anderes, als ein Spätrecidiv der hereditären Syphilis; dennoch findet man auch solche Kranke, die in ihrer ersten Kindheit gar keine Symptome von hereditärer Lues aufwiesen und dann im genannten Alter plötzlich an tertiären Symptomen erkranken.

Zu den häufigsten Vorkommnissen der Spätsyphilis gehören die chronischen Osteoperiostitiden der Röhrenknochen, namentlich der Tibiæ. Anfangs kennzeichnen sie sich durch die in der Nacht zunehmenden Schmerzen (*Dolores osteocopi nocturni*), dann entwickelt sich allmählich eine Verdickung des Knochens im Gebiete der Epiphyse oder Diaphyse oder in der ganzen Ausdehnung. Oft finden sich bei solchen Kranken geschwürige (gummöse) Processe im Rachen, die zu Zerstörungen des weichen und harten Gaumens führen und sich zuweilen auch auf die Knochen der Nase erstrecken. Die Gummata findet man auch in anderen Organen, z. B. im Unterhautzellgewebe und in den Knochen (besonders auf dem Schädel und den Unterschenkeln), wo sie ebenfalls zerfallen und tiefe Geschwüre mit scharfen Rändern hinterlassen. Von inneren Organen werden am häufigsten die Leber (*Cirrhosis hepatis syphilitica*) und die Hoden (Verhärtung des Hodens selbst oder der Adnexa durch Entwicklung von interstitiellem Bindegewebe und von Gummata) afficiert.

Zur Zahl der parasyphilitischen Symptome der hereditären Spätsyphilis gehört (außer Anämie, schwacher physischer Entwicklung, Spuren abgelaufener Rhachitis etc.) unter anderem die Hutchinson'sche Trias, die eine sehr wichtige diagnostische Bedeutung hat. Sie wird zusammengesetzt aus tiefer, parenchymatöser Keratitis, Taubheit, oder Schwäche des Gehörs ohne bemerkbare Veränderungen im äußeren und mittleren Ohre, und den Hutchinson'schen Zähnen. Zahnleiden in Form von Caries oder Erosionen des Emails (kleine Grübchen oder Querfurchen auf der vorderen Oberfläche der Schneidezähne) werden oft bei hereditärer Syphilis gefunden; da man jedoch solche Zähne bei Kindern auch mit anderen Ernährungsstörungen antrifft, so sind sie für Syphilis nicht besonders charakteristisch. Die eigentlichen Hutchinson'schen Zähne kennzeichnen sich durch ihre Kleinheit (sie sind eng und kurz, weshalb zwischen ihnen Spalten bleiben) und dadurch, dass am unteren Rande der oberen mittleren Schneidezähne halbmondförmige Ausschnitte sichtbar sind. Solche Zähne sind wie auch die Keratitis schon an sich für hereditäre Syphilis genügend charakteristisch, so dass sie wenigstens das Recht geben, mit großer Wahrscheinlichkeit dieses Leiden zu präsumieren.

Der Verlauf der hereditären Syphilis unterscheidet sich wenig von dem der erworbenen; er zeichnet sich stets durch Chronicität und Neigung zu Recidiven nach einigen Wochen, Monaten oder sogar Jahren aus. Bei richtiger Therapie pflegt der gewöhnliche Ausgang volle Genesung zu sein.

Die Diagnose der hereditären Syphilis gründet sich auf die Anamnese und die bestehenden Symptome. Bei der Anamnese muss man nach dem Gesundheitszustande der Eltern wenigstens 10—12 Jahre zurück fragen, ferner sich erkundigen, ob keine Aborte gewesen, wie die Gesundheit der übrigen Kinder ist, wann die ersten syphilitischen Symptome beim Kinde aufgetreten sind. Fiel der Beginn der Krankheit auf die ersten drei Lebensmonate, so ist hereditäre Syphilis sehr wahrscheinlich, und zwar umso wahrscheinlicher, je früher das Leiden auftrat; umgekehrt werden die Chancen zu Gunsten einer extrauterinen Infection umso größer, je näher zum Schlusse des ersten Jahres die Krankheit begann.

Von Symptomen, die für hereditären Ursprung der Krankheit sprechen, haben folgende große Bedeutung: syphilitischer Schnupfen, Seborrhöe der Augenbrauenbögen, Pemphigus der Fußsohlen und Handteller, Epiphysenveränderungen.

Die hereditäre Spätsyphilis hat in einigen Fällen große Ähnlichkeit mit der Scrophulose. Außer der Anamnese (s. oben) können für



Syphilis und gegen Scrophulose sprechen: 1. Keratitis parenchymatosa, 2. chronischer Schnupfen mit Geschwürsbildung und Zerstörung des Nasenseptums, 3. ein geschwürender Process oder alte Narben im Rachen mit Zerstörung des weichen und manchmal des harten Gaumens, 4. Gummata und gummöse Geschwüre mit scharfen Rändern, 5. Periostitiden mit Verdickung der Tibiæ und anderer langer Knochen. Zuletzt kann noch das Ergebnis einer specifischen Therapie mit Quecksilber oder Jod den Ausschlag geben.

Prognose. Die hereditäre Syphilis an sich weicht der Therapie gut und gestattet daher eine günstige Prognose, jedoch nur unter der Bedingung, dass das Kind sich nicht in atrophischem Zustande befinde. Je mehr der Verfall der Ernährung hervortritt und je früher die Syphilis auftritt, desto gefährlicher ist die Prognose.

Bei Spätsyphilis ist die Prognose bei Affection der Leber oder anderer innerer Organe zweifelhaft.

Therapie. Litt die Mutter an Aborten oder hat sie syphilitische Kinder geboren, so muss man im Sinne der Prophylaxis den schuldigen Theil der Eltern einer methodischen Quecksilbercur unterziehen; wendet sich eine an frischer Lues leidende schwangere Frau an den Arzt, so muss sie energisch behandelt werden, ganz abgesehen von ihrer Schwangerschaft.

Die Syphilistherapie besteht beim Kinde entweder in Darreichung innerer Gaben von Quecksilberpräparaten (bei älteren Kindern Sublimat, bei kleineren Calomel), oder in Sublimatwannen (wenn beständige Dyspepsie und beständiger Darmkatarrh das Calomel contraindicieren, oder Hautaffectionen die Inunctionscur verbieten), oder Inunctionen mit grauer Salbe.

Einige Ärzte geben das Calomel in großen Dosen, z. B. 0,015 bis 0,02, 2mal täglich pro die; es liegt jedoch keine Nothwendigkeit vor, solche Gaben, die auf den Darm schädlich wirken könnten, zu geben, wenn das Ziel auch mit geringeren Dosen, z. B. 0,008 pro die erreicht wird.

Rp. Calomelani 0,008.

Sacch. 0,2.

M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. 8.

S. Täglich ein Pulver.

Da Syphilitische gewöhnlich anämisch sind, so ist es nützlich, das Calomel mit kleinen Eisendosen zu combinieren, z. B. 0,06 Ferr. carbon. sacch., oder 0,03 Ferr. lactic.

Rp. Calomel. 0,06.  
 Ferri carbon. sacch. 0,4.  
 Sacch. 4,0.  
 M. f. pulv. Divid. in p. æq. Nr. 12.  
 S. 2mal täglich ein Pulver.

Bei Recidiven wird von mehrjährigen Kindern das Sublimat in kleinen Dosen gut vertragen, z. B.:

Rp. Hydrarg. muriat. corros. 0,06.  
 Aq. destill. 90,0.  
 Syr. simpl. 10,0.  
 M. D. S. Täglich 1 Theelöffel nach dem Essen.

In Wannen wird das Sublimat gewöhnlich mit Salmiak verschrieben, der seine Lösung beschleunigt; auf jede Wanne nimmt man 1,0—2,0 Sublimat, je nach der Größe der Wanne (ungefähr 0,3 auf 10 Liter Wasser).

1. Rp. Hydrarg. muriat. corros. 2,0—4,0.  
 Ammon. muriat. 8,0.  
 Aq. destill. 100,0.  
 M. D. S. Für zwei Wannen (bei zahlreichen nässenden Stellen auf der Haut); täglich eine von 27—28° R.
2. Rp. Ungt. Hydrarg. ciner. 0,3.  
 D. t. dos. ad chart. cer. Nr. 12.  
 S. Einreibung.

Ein Paket wird täglich eingegeben, am anderen Tage kommt eine andere Stelle an die Reihe (bei schwacher Verdauung und in Fällen, die einer energischen Therapie bedürfen). Eine kräftige Anwendung der Einreibungen ruft bei kleinen Kindern eine Entwicklung acuter Anämie und zuweilen hämorrhagischer Diathese hervor; größere Kinder ertragen die Einreibungen leichter, zu welchen man stets in den Fällen greifen muss, wo es wünschenswert ist, irgend ein gefahrdrohendes Symptom so schnell als möglich zu beseitigen, z. B. Iritis, Stenosis laryngis, Hirnsymptome.

Beim syphilitischen Schnupfen und Affection des Rachens und Mundes werden diese Schleimhäute ein- bis zweimal täglich mit Sublimatlösung bestrichen.

Rp. Hydrarg. muriat. corros. 0,06.

Aq. destill. 30,0—60,0.

D. S. Äußerlich.

Condylome und Analgeschwüre werden mit Calomel per se bestreut. D. S. Zweimal täglich mit einem Pinselchen aufzustreuen. Falls die Condylome groß sind, bepinselt man sie vor Anwendung des Calomels mit Aq. chlori.

Rp. Aq. chlori 30,0.

D. S. Äußerlich.

Hier geht das Calomel in Sublimat über, welches in statu nascendi wirkt.

Die Quecksilbertherapie wird bis zum vollen Verschwinden der Syphilisattaque (2—3 Wochen) fortgesetzt, darauf gibt man im Falle einer nachgebliebenen Anämie Eisen. Bei Recidiven greift man wieder zum Calomel, geht jedoch im Falle eines noch weiteren Recidivs besser zu Jod über.

1. Rp. Kalii jodati 1,0—2,0.

Aq. destill. 90,0.

Syr. simpl. 10,0.

D. S. Dreimal täglich ein Theelöffel  
(einem halb- bis einjährigen Kinde).

2. Rp. Ferri jodati sacchar. 0,03—0,06.

Sacch. 0,2.

D. t. dos. Nr. 12.

S. Dreimal täglich ein Pulver (einem halb-  
bis einjährigen Kinde).

Bei Späterscheinungen der Syphilis (Periostitis, Gummata, Ulcera) gibt man ebenfalls Jod oder das Zittmann'sche Decoct oder ein einfaches Decoct von Sarsaparilla.

Rp. Decocti Zittmann. mit. 90,0.

D. S. Nachts kalt auszutrinken.

Das schwache Zittmann'sche Decoct enthält keine Sennesblätter und führt deshalb auch nicht ab. Will man diese Abkochung ohne Beimengung von Quecksilber haben, so verschreibt man Decoct. sarsaparill. compos. mit.

---

## XXXV. Malaria.

### Eigenheiten des Wechselfiebers in seinen Erscheinungen und seiner Therapie bei Kindern.

**Ätiologie.** Die Malaria gehört zu den rein miasmatischen Krankheiten; ihre Entstehung ist mit einem feuchten, mit organischen Stoffen durchsetzten Boden eng verknüpft und deshalb wird sie in sumpfigen Gegenden (daher der Name Sumpffieber) am häufigsten angetroffen, obgleich daraus noch gar nicht folgt, dass das Wechselfieber einen Menschen, der nie einen Sumpf gesehen, nicht befallen könnte. Im Gegentheil erkranken oft Kinder durch den Einfluss eines feuchten Quartiers, einer faulenden Dielenfüllung etc. Im Blute der Kinder findet man beim Wechselfieber dieselben von Laveran im Blute Erwachsener gefundenen Plasmodien; auf Grund eigener Beobachtungen kann ich die Laverans auch für unsere Gegend (Moskau) bestätigen. Man findet die Malaria bei Kindern aller Altersklassen, auch Brustkinder nicht ausgeschlossen, welche zu ihr, wie es scheint, noch mehr als Erwachsene disponiert sind. Die an Intermittens leidende Mutter kann in ihrer Schwangerschaft die Krankheit auf die Frucht übertragen, welche dann mit Milzschwellung und anderen Symptomen der Kachexie geboren wird; einige lassen sogar eine Ansteckung durch die Milch der Amme zu.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Kindermalaria unterscheiden sich durch nichts von denen bei Erwachsenen.

**Symptome.** Regelrechte Paroxysmen von Wechselfieber, die täglich oder jeden anderen Tag zu derselben Zeit wiederkehren und aus Schüttelfrost, einem Hitze- und Schweißstadium bestehen, werden häufig im kindlichen Alter, besonders nach dem siebenten Jahre angetroffen. Bei kleinen, noch kein volles Jahr alten Kindern werden regelmäßige Paroxysmen selten beobachtet; man bemerkt statt des Schüttelfrostes nur ein Kaltwerden der Extremitäten, manchmal auch allgemeine Krämpfe, anstatt des reichlichen Schweißausbruches nur eine gelinde Transpiration. Eine wichtigere Abweichung von der Norm besteht darin, dass bei kleinen Kindern auch in den Zwischenpausen zwischen den Anfällen eine leichte Temperaturerhöhung bestehen bleibt und somit der intermittierende Typus einem remittierenden Platz macht, was die Diagnose bedeutend erschwert. In dieser Beziehung hat noch eine andere Unregelmäßigkeit Bedeutung, die auch der Malaria kleiner Kinder eigenthümlich ist: die unregel-



mäßige Wiederkehr der Paroxysmen. Gewöhnlich antepionieren sie, d. h. jeder folgende Paroxysmus tritt 2—4 Stunden früher als der vorhergehende auf.

Die Diagnose wird dadurch ein wenig erleichtert, dass bei kleinen Kindern der Milztumor früher als bei Erwachsenen auftritt, d. h. die Milz kann früher palpiert werden.

Das Malariagift wirkt auf Kinder stärker als auf Erwachsene ein, da sich bei ihnen nicht allein Malariakachexie (in Form von Vergrößerung und Verhärtung der Milz und Leber, Blässe der Haut und Schleimhäute, Abmagerung und Ödem der Füße) früher einstellt, sondern bei ihnen zuweilen schon von den ersten Paroxysmen an Kräfteverfall und sogar tödtlicher Ausgang eintreten können.

Die larvierten Formen der Malaria treten bei älteren Kindern häufiger als bei kleinen auf; sie charakterisieren sich durch periodisches Auftreten dieser oder jener Anfälle, gewöhnlich ohne Temperaturerhöhung und oft auch ohne Milztumor. Die wahre Natur solcher Anfälle erklärt sich theils durch ihre typische Wiederkehr nach regelmäßigen Pausen (täglich oder über jeden Tag), theils durch ihr rasches Aufhören nach Chinindarreichung. Diese Anfälle sind äußerst verschiedenartig; verhältnismäßig häufiger werden chronischer Durchfall (bei kleinen Kindern ist der Durchfall gewöhnlicher Begleiter regelmäßiger Fieber), Magenschmerzen, Nasenbluten (besonders nachts), nächtlicher Husten (Hüsteln), Torticollis beobachtet; zu den selteneren Erscheinungen gehören Incontinentia urinae oder Ischurie, periodische Lähmungen, Asthmaanfälle und sogar Pneumonien.

Die Diagnose der gewöhnlichen Malariaformen macht keine Schwierigkeiten. In Fällen von sich hinschleppender Intermittens oder nicht regelmäßg abfallendem Fieber muss man Tuberculose und Pyämie im Auge haben (eitrige Pleuritis oder überhaupt Eiteransammlungen irgendwo im Körper). In larvierten Fällen gründet sich die Diagnose auf periodische Wiederkehr derselben Symptome, auf die Milzgeschwulst, auf die Anamnese (früher eventuell regelmäßige Paroxysmen) und auf die Resultate der Chinintherapie. Zuletzt kann man noch das Blut auf Plasmodien untersuchen.

Die Prognose ist in leichten Fällen eine gute; bleibt jedoch der Kranke in der Gegend leben, wo er krank wurde, so muss man beständige Recidive erwarten. In bösartigen Formen, die mit Krämpfen und Sopor oder mit starkem Durchfall und Erbrechen verlaufen, ist die Prognose stets ernst.

Therapie. Im Sinne der Prophylaxis und causalen Therapie muss man sumpfige Gegenden vermeiden, nicht in feuchten Wohnungen leben und den Kindern nicht erlauben auf der Erde zu schlafen.

Während des Anfalls: Bettruhe, kalte Compressen auf den Kopf, säuerliches Getränk. Zur Vorbeugung des Paroxysmus: Chinin. muriat. oder sulphur. in Pulvern, Oblaten oder Lösung 4—6 Stunden vor dem erwarteten Anfall, soviel zu 0,06, als der Kranke Jahre zählt, in zwei Gaben.

Rp. Chinin. muriat. 0,2.

D. in caps. amyl. t. dos. Nr. 8.

S. Zu 1 Oblate um 9 und 11 Uhr abends (einem 6jähr. Kinde).

Wenn nach dem Aufhören der Anfälle ein Milztumor bestehen bleibt, so muss unbedingt mit der Darreichung von Chinin in halben Dosen einige Zeit fortgefahren werden (manchmal bis zu 3 Wochen), bis die Milzschwellung vorübergeht.

Verkleinert sich unter dem Einflusse des Chinins die Milz nicht mehr, so verordnet man es zusammen mit Piperin, z. B.:

Rp. Piperini 1,25—2,5.

Chin. mur. 4,0.

Extr. trif. q. s. ut f. pill. Nr. 60. Consp. Lycopod.

D. S. 3—4mal täglich zu 1 Pille (5—8jähr. Kinde).

Oder man geht zu Arsen über:

Rp. Liq. arsenic. Fowleri 4,0.

Elix. visceral. Hoffm. 15,0.

D. S. 3mal täglich 5 Tropfen, jeden Tag um 1 Tropfen steigen bis zu 15 Tropfen.

In einigen Fällen, die dem Chinin nicht weichen, hört das Fieber manchmal durch Tinct. Helianth. ann. auf.

Rp. Tinct. Helianthi ann. 30,0.

D. S. Einem Brustkinde 20 Tropfen, älteren Kindern zu einem Theelöffel, 4—6mal täglich.

In vernachlässigten Fiebern, bei Anschoppungen der Leber und Milz verordnet man neben dem Chinin Eisen und wendet diese Therapie mehrere Wochen ununterbrochen an, z. B.:

Rp. Chinin. muriat. 0,2.

Ferri lactic. 0,06.

D. in caps. amyl. t. dos. Nr. 20.

S. 2mal täglich vor dem Frühstück und Mittag

1 Oblate.

Kehren die Paroxysmen, ungeachtet der Behandlung mit Chinin, hartnäckig wieder, so muss man zu subcutanen Injectionen von Lig. arsenic. Fowleri greifen; man gibt 1—2—3 Tropfen pro dosi mehrere Tage hindurch bis zum Aufhören der Paroxysmen.

## XXXVI. Variola.

Ätiologie. Pocken nennt man eine ansteckende, fieberhafte Krankheit, die sich durch Auftreten zahlreicher Papeln auf der Haut, die später in Bläschen und Pusteln übergehen, charakterisiert. Die Pocken gehören zur Zahl der ziemlich seltenen Kinderkrankheiten, da die allgemein verbreitete Empfänglichkeit für dieselben bei Kindern durch die Impfung künstlich vernichtet wird.

Das Wesen des Pockencontagiums ist uns nicht bekannt; man vermuthet es in besonderen Bacterien, in der Symbiose verschiedener Mikroben und in einzelligen Gebilden aus der Gattung der Protozoen; es konnte jedoch keine von diesen Annahmen bewiesen werden. Bekannt ist nur, dass das Pockengift hauptsächlich in den Pockenpusteln enthalten ist und dass es auf den Gesunden sowohl durch die Luft als mittelst Überimpfung übertragen werden kann; das Gift ist sehr beständig, kann sich lange im Krankenzimmer erhalten und kann durch Sachen und dritte Personen, die gesund bleiben, verschleppt werden. Die Ansteckungsfähigkeit beginnt schon in der latenten Periode und dauert bis zum Abfallen der Borken. Die Ansteckung kann durch den Placentarkreislauf auf die Frucht übertragen werden.

Angeborene Immunität gegen Pocken wird selten gefunden (3—5%), erworbene Immunität tritt nach überstandenen Pocken oder Vaccination ein. Ein mehrmaliges Erkranken an Pocken kommt zwar vor, ist aber äußerst selten.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Variola charakterisieren sich durch Auftreten eines anfangs papulösen, dann pustulösen Exanthems auf der Haut und den Schleimhäuten (die der Luft zugänglich sind: Mund, Rachen, Ösophagus, unterer

Abschnitt des Rectums, Kehlkopf, Bronchien, Vagina), und in körnig-fettiger Degeneration der parenchymatösen Organe. Als Complicationen werden häufig verschiedene Entzündungen innerer Organe, besonders der serösen Häute (eitrige Pleuritis, Synovitis, Pericarditis) und der Lungen angetroffen.

**Symptome und Verlauf.** Die latente Periode der Variola beträgt in der Mehrzahl der Fälle 9—10 Tage; zuweilen zieht sie sich 14 Tage hin.

Das Stadium prodromorum beträgt 3 Tage. Seinen Beginn bezeichnet Fieber (oft Schüttelfrost) von 39—40° am ersten Abend, welches in den folgenden 2 Tagen noch höher steigt, am 4. Tage jedoch mit dem Auftreten des Exanthems bedeutend, manchmal bis zur Norm fällt. Das Fieber wird von Erbrechen, Kopfschmerz, allgemeiner Schwäche und Kreuzschmerzen (letzteres Symptom hat eine sehr wichtige diagnostische Bedeutung) begleitet. Ein anderes Zeichen, welches die Frühdiagnose der Variola sehr erleichtert, ist das prodromale, petechiale oder erythematöse Exanthem. Das erstere ist schweren, das zweite leichten Variolafällen eigenthümlich. Das petechiale Exanthem, welches aus größeren oder kleineren Blutungen besteht, nimmt hauptsächlich den unteren Theil des Bauches und die innere Oberfläche der Schenkel ein, indem so, wenn der Kranke mit geschlossenen Schenkeln auf dem Rücken liegt, das Exanthem ein Dreieck einnimmt, dessen Spitze zwischen den Beinen oberhalb der Knie liegt und dessen Basis durch eine quer durch den Nabel gezogene Linie begrenzt wird. Dies ist das sogenannte Simon'sche Schenkeldreieck.

Das erythematöse prodromale Exanthem erscheint entweder in Form diffuser Erytheme, die eine größere oder geringere Ausdehnung einnehmen, oder als Roseola. Diese Exantheme haben keine Lieblingsstellen und werden sowohl auf dem Rumpfe als auch auf den Extremitäten gefunden.

**Eruptionsstadium.** Das Exanthem tritt zuerst im Gesichte in Form von blassröthlichen, zunächst sehr kleinen Papeln (kleiner als ein Stecknadelkopf) auf, zeigt sich am 2. Tage auf dem Rumpfe und wird im Gesichte dichter, am 3. Tage sind Rücken und Extremitäten dicht bedeckt, während der Bauch verhältnismäßig verschont bleibt.

Die einzelne Pappel verwandelt sich in 3 Tagen in ein typisches Pockenbläschen mit charakteristischer Delle in der Mitte: Pockennabel. Im Laufe weiterer 3 Tage verwandelt sich der Inhalt des Bläschens in Eiter und es tritt die Pockenpustel auf (8.—9. Tag).



Zu dieser Zeit zeigt sich eine Röthung und ödematöse Schwellung um die Pusteln herum (Halo), die besonders im Gesichte und auf den Handwurzeln (Eiterperiode) zu sehen ist. Am 10.—11. Tage beginnen die Pusteln einzutrocknen, wobei der Kranke über starkes Jucken klagt. (Periode der Eintrocknung). Je stärker die Variola, desto langsamer geht die Entwicklung der Pusteln vor sich und desto später beginnt die Eintrocknung und desto länger halten sich die Borken. In Fällen mittlerer Intensität fallen sie gegen den 30.—36. Tag ab, wobei an ihrer Stelle, namentlich im Gesichte, runde Narben, die Pockennarben, zurückbleiben.

Das Fieber beginnt mit dem Auftreten des Exanthems rasch zu fallen und erreicht am folgenden Morgen gewöhnlich die Norm (in schweren Fällen sinkt die Temperatur während des Eruptionsstadiums wohl auch, jedoch nicht bis zur Norm, sondern hält sich zwischen 38—39°), bleibt so bis zum 9. Tage (Beginn der Eiterung) und erhebt sich wieder im sogen. Eiterfieber, welches sich, falls Complicationen nicht eintreten, 4 Tage hält.

Das Erscheinen des Exanthems auf den Schleimhäuten, besonders im Rachen, Kehlkopfe, in den Bronchien und auf der Conjunctiva, wird von schweren Erscheinungen begleitet.

Verschiedene Formen der Variola. Man unterscheidet schwere und leichte Formen. Zu den ersten gehören: 1. die *Purpura variolosa*, 2. die *Variola hæmorrhagica pustulosa*, und 3. die *Variola confluens*. Bei den ersten haben wir es mit Entwicklung einer hämorrhagischen Diathese zu thun, d. h. es treten Blutungen in die Haut und aus den Schleimhäuten auf, mit dem Unterschiede, dass bei der *Purpura variolosa* die Blutungen schon früh (im Prodromalstadium) auftreten, wobei der Kranke gewöhnlich in der ersten Woche stirbt, während bei der *Variola hæmorrhagica* dieselben erst beim Erscheinen des Exanthems sich zeigen. Die Bezeichnung „schwarze Blattern“ kommt beiden Formen zu. Die *Variola confluens* kennzeichnet sich durch hohes Anfangsfieber (40—41°), welches im Eruptionsstadium wenig fällt; das Exanthem tritt früher als gewöhnlich (manchmal schon am 2. Tage) auf, und zwar so dicht, dass an vielen Stellen die Bläschen zu umfangreichen Blasen zusammenfließen. Sehr stark werden auch die Schleimhäute afficiert; Complicationen sind sehr häufig (eitrige Pleuritis, eitrige Gelenksentzündungen, Abscesse, Pneumonien etc.).

Zu den leichten Formen gehören: 1. die abortive (*Variola sine exanthemate* und *Variola apyretica*), und 2. die Variolois.

Im allgemeinen kann man sagen, dass je leichter die Pocken, desto geringeres Exanthem vorhanden ist; zwischen der confluierenden Variola und der ohne Exanthem existieren alle möglichen Übergangsformen, deren Diagnose durch die Ätiologie und das charakteristische prodromale Fieber (mehrere Pockenfälle in einer Familie, Kreuzschmerzen, Erytheme) festgestellt wird.

Zu der abortiven Form gehören solche Fälle, in denen zwar die Papeln in bedeutender Menge auftreten, sich jedoch nicht zu wirklichen Pusteln entwickeln, sondern als Bläschen eintrocknen.

Die Variolois ist die Übergangsform zwischen abortiver und wirklicher Variola. Von letzterer unterscheidet sie sich durch leichten und kurzen Verlauf (die Borken fallen in nicht mehr als 4 Wochen ab), die Temperatur fällt beim Exanthemausbruch stets bis zur Norm und steigt in der Eiterungsperiode nicht. Das prodromale erythematöse Exanthem findet sich bei der Variolois häufiger als bei Variola. Nach dem Abfallen der Borken bleiben gewöhnlich keine Narben zurück; die Schleimhäute werden wenig oder gar nicht afficiert.

Complicationen bei Variola werden am häufigsten von Seiten der Haut (Phlegmonen, Furunkel, Geschwüre) und der Schleimhäute (Glossitis variolosa, Angina diphtheritica et phlegmonosa, Oedema glottidis, Bronchitis), darauf von Seiten der Lungen (Bronchopneumonie) und serösen Häute (Pleuritis et Synovitis purulenta, Pericarditis) beobachtet.

Diagnose. Es ist nicht immer möglich, Variola im Prodromalstadium, wenn die Infektionsquelle unbekannt ist, zu diagnosticieren. Den Beginn einer Erkrankung an Variola kann man im Falle ausgesprochener Klagen über Kreuzschmerzen, wenn der Kranke darauf zu fiebern und erbrechen begann und namentlich wenn auf den Beugeseiten der Extremitäten ein erythematöses Exanthem auftrat, präsumieren; noch charakteristischer für beginnende Variola ist das petechiale Exanthem auf dem unteren Theile des Bauches und auf der Innenfläche der Schenkel.

In den Tagen der Eruption kann Variola für Masern (s. d. Capitel über Masern) oder Varicellen gehalten werden. Die Windpocken, Varicellen, unterscheiden sich von echten Pocken hauptsächlich durch die Eigenschaften ihres Contagiums. Disponiert sind zu Windpocken fast ausschließlich nur Kinder bis zu 10 Jahren, da nach dem 12. Jahre die Krankheit äußerst selten gefunden wird, weshalb man sie auch Varicella infantum genannt hat. Das Contagium der Varicellen ruft nur Varicellen und niemals Pocken hervor, überstandene Windpocken machen nur gegen dieses Leiden immun.

Varicellen können unmittelbar auf Pocken oder Variolois folgen und umgekehrt. Eine weitere Eigenthümlichkeit des Varicellencontagiums besteht in seiner schwierigen Überimpfung, während es durch die Luft leicht übertragen wird. Was die Symptome anbetrifft, so ist in diagnostischer Beziehung das Verhältnis des Fiebers zum Exanthem und der Charakter des letzteren am wichtigsten.

In der Mehrzahl der Fälle verlaufen die Varicellen ohne prodromales Fieber oder die Temperaturerhöhung beginnt erst einige Stunden vor dem Exanthemausbruch, während bei leichter Variola ein 2—3tägiges prodromales Fieber vorhanden zu sein pflegt. Mit dem Auftritt des Exanthems sinkt im Gegensatz zu Variola das Fieber nicht, es verstärkt sich sogar und hält sich 2—3 Tage, solange noch neue Bläschen aufschießen.

Das Exanthem besteht bei Varicellen aus Bläschen von halbsphärischer Form ohne centrale Eindrückung, die mit einer durchsichtigen Flüssigkeit gefüllt sind. Sie entstehen nicht aus Papeln wie bei Variola, sondern schießen direct, auf einem rothen Flecke sitzend, hervor; sie haben zu ihrer vollen Entwicklung nicht wie bei Variola Tage, sondern einige Stunden nöthig. Die Dauer der Varicellen beträgt vom Momente des Ausbruches bis zur Eintrocknung der Bläschen im ganzen 4—7 Tage. Der Zahl der Bläschen nach stehen einige Fälle von Windpocken nicht hinter wirklichen Pocken zurück, so dass nicht die Dichte des Ausschlages Varicellen von wirklichen Pocken unterscheidet, sondern dessen Form und Schnelligkeit der Entwicklung.

Die Prognose bei Variola hängt von ihrer Intensität ab. Am gefährlichsten (absolut tödtlich) ist die *Purpura variolosa*, darauf folgen in absteigender Linie *Variolosa hæmorrhagica pustulosa*, *Variolosa confluens* und *Variolosa vera*. Die Prognose ist umso schlechter, je reichlicher das Exanthem ist und je weniger die Temperatur in den ersten Tagen der Eruption sinkt. Zu den günstigen Vorzeichen gehört ein geringes prodromales Fieber und ein erythematöses Exanthem im Prodromalstadium.

Therapie. Die prophylaktische Therapie besteht im Isolieren des Kranken und sofortiger Vaccination der Umgebung; durch Versuche ist erwiesen, dass die in den ersten 3—4 Tagen der Latenzperiode vorgenommene Vaccination entweder die Entwicklung von Variola verhindern oder sie bedeutend abschwächen kann. Über die Methode der Vaccination werden wir im folgenden Capitel reden. Die Behandlung der entwickelten Krankheit fällt mit der symptomatischen Therapie der einzelnen Erscheinungen und der Compli-

cationen zusammen. Die Variola mittlerer Intensität verlangt ein rationelles hygienisch-diätetisches Regime: kühles Zimmer (12—13° R.), Reinhalten des Kranken und der Wäsche, flüssige Nahrung (Milch, Suppe). Von den einzelnen Symptomen bei Variola verlangt hauptsächlich ein verbreitetes Exanthem des Gesichtes eine Behandlung. Um die Entwicklung der Pusteln zu coupieren und den Kranken vor den Pockennarben zu schützen, werden desinficierende Salben empfohlen, z. B.: Jodoform mit Vaseline (1 : 10) oder Carbonsäure.

Rp. Acid. carbol. 3,0.

Ol. provinc. 40,0.

Cret. optim. 60,0.

M. f. Pasta.

S. Auf ein Leinwandläppchen aufzustreichen.

Am besten jedoch erweisen sich Quecksilberpräparate, z. B. Empl. mercur., oder:

Rp. Ungt. hydrarg. ciner. 24,0.

Ceræ fl. 10,0.

Picis nigri 6,0.

M. f. ungt.

Man muss die Behandlung mit diesen Mitteln unbedingt am ersten oder zweiten Tage der Eruption beginnen. Das Pflaster muss der Haut fest anliegen, und deshalb ist es nicht gut, eine Maske herzustellen, sondern besser ist es, einzelne Stückchen auf Wangen, Stirn, Nase etc. zu kleben. Die Behandlung dauert bis zum zwölften Tage. Von inneren Mitteln, welche das Ziel haben sollten, auf den Entzündungsprocess in der Haut einzuwirken und die Eiterung zu beschränken, wurde das Xylol empfohlen. Das Mittel wird, da es sich in Wasser nicht löst, mit Wein verschrieben.

Rp. Xyloli puri 1,0—2,0.

Aq. foeniculi 30,0.

Vini malacens. 60,0.

Syr. menth. pip. 30,0.

D. S. Stündlich ein Dessertlöffel.

Oder man verschreibt Xylol per se und gibt alle 2—3 Stunden soviel Tropfen, als der Kranke Jahre zählt. Die Behandlung muss so früh wie möglich beginnen, d. h. sofort, wie die Diagnose gestellt ist. Gegen die Entzündung des Rachens und Mundes verordnet man Gurgelungen mit adstringierenden (1% Tannin- oder 1/2% Alaun-



lösung) oder desinficierenden (2% Acid. salicyl., Acid. boric. 3%) Mitteln und das Schlucken von Eisstückchen. Die Behandlung des Fiebers und der Complicationen erfolgt nach den allgemeinen Regeln.

Ist der Kranke völlig genesen, so kann er mit anderen Menschen nach völligem Abfallen der Borken in Verkehr treten.

### XXXVII. Vaccinatio.

Die Vaccination besteht in einer künstlichen Infection des Organismus mit Pockengift mittelst Einführung von Pockenlymphe unter die Epidermis durch Stiche oder Scarificationen. Im prophylaktischen Sinne gründet sich ihre Anwendung auf zwei That-sachen: dass erstens einmal überstandene Pocken, wenn auch in leichtester Form, das Individuum vor einer Wiedererkrankung schützen, und zweitens, dass die verschiedenen Pockenformen untereinander sich vertreten können.

Die Pocken trifft man nicht allein beim Menschen, sondern auch bei Thieren an, und zwar verlaufen sie bei jedem eigenartig; so z. B. beim Schafe in Form einer schweren Allgemeinerkrankung mit pustulösem Ekzem am ganzen Körper, ähnlich wie beim Menschen, bei der Kuh als locale Erkrankung am Euter, beim Pferde in Gestalt einer nässenden Flechte etc. Der Versuch hat bewiesen, dass man irgend einem dieser Thiere ein beliebiges Pockengift einimpfen kann, um eine Unempfänglichkeit des geimpften Thieres oder Menschen zum eigenen oder zum Pockengift eines anderen Thieres hervorzurufen.

Die Aufgabe der Schutzimpfung besteht darin, dass man auf künstliche Weise eine leichte Pockenerkrankung bei dem zu schützenden Individuum hervorrufen will. Schon lange war es bemerkt worden, dass man die Wirkung des Pockengiftes abschwächen kann, wenn man es unter die Haut bringt, und deshalb war im vergangenen Jahrhundert die Verimpfung von Lymph, wirklichen Pocken entnommen, sehr en vogue. Diese unter dem Namen Inoculation bekannte Methode hatte den ungeheuren Mangel, dass jeder der Inoculierten zum Verbreiter der Pocken unter den nicht Geimpften wurde. Deshalb wurde die Inoculation von allen verlassen, als Jenner in den letzten Jahren des XVIII. Jahrhunderts die schützende Kraft der Kuhlymphe entdeckte und die Impfung mit Kuhpockenlymphe, die Vaccination einführte.

In jetziger Zeit verwendet man entweder einfache Vaccine, d. h. vom Kalbe genommene Lymphe, oder humanisierte Lymphe, die vom vaccinierten Kinde genommen wird. Die letztere hat den Vorzug, dass sie leichter eingepfht (d. h. sie gibt nur einen geringen Procent Misserfolge) und leichter conserviert werden kann. Retrovaccine nennt man die vom Kalbe genommene Lymphe, welchem humanisierte Lymphe eingepfht wurde. Die Mängel der humanisierten Vaccine bestehen in Folgendem: 1. für Massenimpfungen ist sie schwer herzustellen; 2. hat sie die Möglichkeit, das zu vaccinierende Individuum mit Syphilis zu inficieren und es wird deshalb die humanisierte Lymphe nur in einzelnen Fällen angewandt.

Vor nicht zu langer Zeit war die durchsichtige Lymphe in allgemeinem Gebrauche, welche aus einer 4—5tägigen Vaccinepustel des Kalbes erhalten wurde; eine solche Lymphe hielt sich jedoch nicht gut und verlor bald ihre Übertragbarkeit, weshalb man gegenwärtig die ganze Pustel in toto (durch Auskratzen gewonnen) gebraucht: Detritus. Dieser erhält sich in Mischung mit Glycerin unbegrenzt lange; er wird auf folgende Weise bereitet: Die mit einem scharfen Löffel ausgekratzte Pockenmasse wird in einer Achatschale mit einer gewissen Menge Wasser verrieben; darauf fügt man allmählich chemisch reines Glycerin in einer solchen Menge hinzu, dass die Mischung das Aussehen einer frischen Emulsion bekommt. Die Menge der Pockenmasse beträgt im Verhältnis zum Glycerin gegen 1:5. Da somit der Detritus außer dem Pockengift noch Blut, Gewebsetzen enthält, so wird gerathen, um eine mögliche Infection an der Stichstelle zu vermeiden, dem Detritus verschiedene desinficierende Stoffe hinzuzufügen; so vermischt man ihn z. B. in verschiedenen Mengen mit 0,01 % Sublimatlösung.

Man impft entweder mit Stich oder Schnitt. Die Vorzüge des Stiches bestehen in der großen Schnelligkeit der Operation und in geringerer örtlichen Reaction; die der Schnitte in größerer Sicherheit der Resultate. Stich und Schnitt dürfen nicht tiefer als das Rete Malpighii dringen.

Verlauf. In den ersten 3 Tagen ist an der Impfstelle keine Reaction zu bemerken; am 4. Tage beginnt die Stichstelle roth zu werden und erhebt sich in Gestalt einer Papel, die sich allmählich vergrößert und am 8. Tage das Aussehen eines flachen Bläschens mit einer Delle annimmt. Der Inhalt des Bläschens ist hell und beginnt im Laufe der folgenden Tage trübe zu werden, während in der Umgebung der Pustel eine helle Röthung auftritt. Im Laufe dieser Tage beginnt das Kind zu fiebern (Maximum der Röthe und

des Fiebers fallen auf den 9.—10. Tag), am 10.—11. Tage beginnt die Pustel einzutrocknen, welche am 12.—14. Tage sich in eine dicke, dunkelbraune Borke verwandelt; innerhalb 10 Tagen fällt sie ab und hinterlässt an ihrer Stelle die charakteristische Narbe.

Von den verschiedenen *Complicationen* der Vaccination ist das Erysipel die häufigste, welches entweder in den ersten Tagen nach der Impfung auftritt und dann Früherysipel genannt wird, oder in der Periode der Reife der Pustel: Späterysipel. Von anderen *Complicationen* werden zuweilen Phlegmone im Gebiete der Pusteln, eitrige Drüsenentzündungen und Bildung von Geschwüren am Orte der Pusteln beobachtet.

*Zeit der Impfung.* Als beste Zeit für die Vornahme der Vaccination gilt das Alter von 3—6 Monaten. Man vermeidet das Impfen an heißen Sommertagen, ebenso bei kränklichen, besonders an Scrophulose und Rhachitis leidenden Kindern, die mit Ekzemen behaftet sind. Im Falle eines Misserfolges wiederholt man die Impfung nach 2 Wochen; bei einem nochmaligen Misslingen der Vaccination verschiebt man dieselbe, wenn die Lymphe notorisch gut war, auf 1 Jahr (zeitliche Unempfänglichkeit).

Beim Herrschen einer Pockenepidemie müssen alle Kinder geimpft werden, ganz abgesehen vom Alter und ihrer eventuellen Kränklichkeit.

Da die Vaccination nicht für das ganze Leben vor Pocken schützt, sondern nur auf einige Jahre, so ist es nöthig, die Impfung nach 7 Jahren zu wiederholen (*Revaccination*).

*Zahl der Stiche.* Es ist unzweifelhaft, dass eine einzige, gut entwickelte Pustel volle Immunität gegen Pocken gewährt; da jedoch die Dauer der Schutzimpfung nach mehreren Pusteln eine größere zu sein pflegt, so macht man gewöhnlich 4—6 Stiche.

---

### XXXVIII. Morbilli.

Masern nennt man eine acute, ansteckende Krankheit, die sich durch ein fleckig-rothes papulöses Exanthem, Fieber und Katarrhe der Nase, der Augen und der Athemwege kennzeichnet.

*Ätiologie.* Masern werden stets durch Ansteckung übertragen. Worin das Maserngift besteht, ist unbekannt; wir wissen nur, dass es im erkrankten Organismus sehr früh producirt wird, so dass

die Masern im Prodromalstadium am ansteckendsten sind. Das Maserngift zeichnet sich, im Vergleich zu dem des Scharlachs, durch geringere Tenacität (das Krankenzimmer ist leichter zu desinficieren), aber größere Flüchtigkeit aus, wodurch die Ansteckung leicht verbreitet wird.

Die Disposition zu Masern existiert in jedem Alter, und wenn Erwachsene nur verhältnismäßig selten an ihnen erkranken, so geschieht dies nur deshalb, weil fast alle in ihrer Kindheit die Krankheit überstanden haben und somit immun sind. Obgleich Fälle von 2—3maliger Erkrankung an Masern beobachtet worden sind, so ist das doch sehr selten.

Eine angeborene (zeitliche) Immunität gegen Masern findet man am häufigsten bei Kindern der ersten 6 Monate.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die an Masernleichen gefunden werden, sind nicht durch die Masern selbst, sondern durch verschiedene Complicationen bedingt, von denen capilläre Bronchitis und Bronchopneumonie die häufigsten sind.

Symptome und Verlauf. Die Mutter wendet sich an den Arzt aus dem Anlasse, weil ihr Kind seit 3—4 Tagen fieberte, hustete und darauf ein Exanthem bekam.

Das Masernexanthem besteht aus hellrothem, zerstreut oder engliegenden, auf normaler Haut sitzenden Flecken. Durch das Gefühl kann man sich unschwer überzeugen, dass das Masernexanthem zu den papulösen gehört, es sind jedoch die das Centrum der Flecken einnehmenden Papeln zuweilen so klein, dass man sie schwer mit dem Auge sehen kann. Das Exanthem erscheint zuerst im Gesichte und verbreitet sich im Laufe von 2 Tagen auf den Rumpf und die Extremitäten. Noch früher als auf dem Gesichte tritt das Masernexanthem auf dem weichen Gaumen und überhaupt auf der Schleimhaut des Mundes hervor; dieses prodromale Exanthem erscheint 12—36 Stunden vor der Eruption auf dem Gesichte und hat eine sehr große diagnostische Bedeutung. Das Masernexanthem hält sich nicht lange und blasst in derselben Reihenfolge, wie es aufgetreten, wieder ab: zuerst am Gesichte (3. Tag), darauf am Körper und den Extremitäten (4. Tag). An Stelle des Exanthems bleibt eine Pigmentation zurück, die ungefähr in einer Woche verschwindet. Zu dieser Zeit oder etwas früher tritt eine Abschilferung der Oberhaut ein, die besonders im Gesichte bemerkbar ist. Diese Abschilferung bei Masern unterscheidet sich von der bei Scharlach dadurch, dass die Epidermis nie in großen Fetzen, sondern in feinen Schüppchen abgeht (kleienförmige Abschilferung).



Die Katarrhe der Schleimhäute der Nase, des Kehlkopfes, der Bronchien beginnen bei Masern früher als das Exanthem und gehören folglich zum Prodromalstadium; sie dauern jedoch während der ganzen Krankheit an und hören nicht früher auf, als in 1—2 Wochen nach dem Verschwinden des Exanthems.

Das Fieber bei Masern hat keinen beständigen Typus. Am häufigsten findet man ein Fieber mit zwei maximalen Erhebungen: die erste (gegen 39,5°) fällt auf den ersten Tag der Prodromalerscheinungen, die zweite höhere (gegen 40—40,5°) fällt mit der weitesten Verbreitung des Ausschlages zusammen. Diese beiden Maximas sind durch eine 2—3tägige Periode mit verhältnismäßig niedriger Temperatur voneinander getrennt. Der Abfall des Fiebers vollzieht sich bei Masern schnell, manchmal kritisch; die normale Temperatur wird am 6.—7. Tage erreicht.

Verschiedene Formen der Masern. Bei „normalen“ Masern unterscheidet man vier Perioden: die Latenzperiode (9 Tage), die der Prodrome (3 Tage), die der Eruption (3 Tage) und die der Abschilferung (3—7 Tage). Die Latenzperiode verfließt gewöhnlich symptomlos; die Prodromalperiode kennzeichnet sich durch Fieber, Schnupfen, Röthung der Augen, Husten und Auftreten des Prodromalexanthems im Munde; in der Eruptionsperiode erreichen das Fieber und die Katarrhe ihre größte Entwicklung; die Periode der Abschilferung beginnt mit Blasswerden des Exanthems und Fiebernachlass, alle Katarrhe lösen sich in dieser Periode allmählich.

Die anormalen Masern. Hierher gehören Masernfälle ohne Exanthem und auch ohne Fieber (Morbilli sine exanthemate und Morbilli apyretici), die Morbilli confluentes und die hämorrhagischen. Die letztere Form ist entweder dadurch ausgezeichnet, dass das Masernexanthem petechial wird, oder dadurch, dass Blutungen aus den Schleimhäuten in den Vordergrund treten. Solche Fälle verlaufen stets schwer und zuweilen letal.

Die Complicationen treten gewöhnlich von Seiten der Organe auf, welche bei jeden normalen Masern afficiert werden. Am häufigsten kommen vor: Nasenblutungen, geschwürige Entzündung des Zahnfleisches (Stomacace), Wasserkrebs der Wange (Noma), Otitis media, Laryngitis und Pseudocroup und namentlich Pneumonie (Bronchopneumonie).

Von Folgekrankheiten hat sowohl ihrer Häufigkeit als auch ihrer gefährlichen Folgen wegen die Lungen- und allgemeine Miliartuberculose die größte Bedeutung.

**Diagnose.** Deutlich ausgesprochene Masern machen keine Schwierigkeiten, da ihr Exanthem sehr charakteristisch ist und die dazu noch von Katarrhen begleitet werden.

Schwierigkeiten können in der Prodromalperiode und im Beginne des Ausschlages entstehen.

Man kann den Beginn der Masern für Influenza halten, — das prodromale Exanthem im Munde und Rachen klärt die Sache jedoch auf.

Beim ersten Beginne des Exanthems ist es leicht, Masern mit Pocken zu verwechseln; zu Gunsten der Masern und gegen die Pocken sprechen die Katarrhe der Nase, der Augen und Bronchien, das prodromale Exanthem und dessen mehr fleckiger als papulöser Charakter.

Confluierende Masern können für Scharlach gehalten werden; es wird die Diagnose jedoch dadurch erleichtert, dass das confluierende Exanthem bei Masern fast nie den ganzen Körper einnimmt; besonders auf der vorderen Oberfläche des Rumpfes bleiben viele Stellen nach, die das typische, fleckige Masernexanthem zeigen.

Leichte anormale, beinahe ohne Exanthem und mit unbedeutenden Katarrhen verlaufende Masern werden oft für Rötheln (s. d. betreffende Capitel über Rubeola) gehalten. Die Hauptstütze für die Diagnose ist der Charakter der Epidemie.

**Prognose.** Normale, uncomplicirte Masern sind keine gefährliche Krankheit. Complicationen von Seiten der Lungen werden umso häufiger gefunden und sind umso gefährlicher, je jünger das Kind ist. Deshalb muss man Masern vor dem 2. Jahre für eine sehr ernste Krankheit ansehen; ebenso ernst ist sie für Kinder mit erblicher Disposition zur Tuberculose.

**Therapie.** Die prophylaktische Therapie der Masern kann im Isolieren der Kranken bestehen; sie führt jedoch selten zum Ziele, da die Masern schon, bevor sie erkannt werden können, infectiös sind. Zur Beschränkung der Epidemie ist es unbedingt nöthig, zu verbieten, dass die Geschwister des Kranken die Schule besuchen. Die eigentliche Therapie der Masern ist symptomatisch. Des Conjunctivakatarrhs und der Lichtscheu wegen verdunkelt man das Krankenzimmer ein wenig; gegen den trockenen Husten verordnet man verschiedene lösende Mittel (alkalische Mineralwässer, Apomorphin etc.; vide Bronchitis) und Narcotica (Pulv. Doveri, Codein, Morphinum). Die Complicationen werden nach den allgemeinen Regeln behandelt.

— . . . —

## XXXIX. Scarlatina.

Scharlach nennt man eine acute Infectiouskrankheit, die sich durch ein diffuses, blassrothes, aus feinen Pünktchen bestehendes Exanthem auf dem ganzen Körper, durch Fieber und Entzündung des Rachens kennzeichnet.

Ätiologie. Das Scharlachcontagium ist uns unbekannt; es werden in Moskau und wohl auch in anderen großen Städten jährlich Epidemien angetroffen, jedoch ist der Charakter derselben sehr verschieden: bald ist die Scarlatina sehr bösartig, bald verlaufen alle Fälle leicht. Das Contagium zeichnet sich durch seine Tenacität und Lebensdauer aus, d. h. das Gift bleibt lange an den Wänden des Krankenzimmers oder an Gegenständen, mit denen der Kranke in Berührung kam, haften und wird leicht durch eine dritte Person, die gesund bleibt, übertragen. Der Scharlachkranke ist schon vom ersten Krankheitstage an ansteckungsfähig; es ist jedoch das Contagium im Beginne noch schwach und deshalb gelingt es gewöhnlich, mit Erfolg die gesunden Kinder von den kranken am ersten oder zweiten Tage zu isolieren. Man nimmt an, dass die Krankheit im Floritionsstadium (vierter bis siebenter Tag) am ansteckendsten ist, zweifellos ist jedoch, dass die Contagiosität bis zum Ende der Abschilferung dauert (circa 6 Wochen).

In einigen Fällen gelang es, die Verbreitung des Scharlachs durch Milch, die im Krankenzimmer stand, nachzuweisen.

Die Empfänglichkeit für Scharlach ist unter Kindern nicht so verbreitet, wie die für Masern oder Pocken; ein einmaliges Überstehen des Scharlachs schützt vor nochmaliger Erkrankung. Am häufigsten erkranken Kinder von 2—7 Jahren; nach dem zwölften Jahre beginnt die Empfänglichkeit für Scharlach nachzulassen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Der Scharlach wird durch keine ihm eigenthümlichen Veränderungen der inneren Organe an der Leiche ausgezeichnet. Das Exanthem verschwindet nach dem Tode, indem es nur an solchen Stellen zurückbleibt, wo es einen hämorrhagischen Charakter hatte. Diese Reste des Exanthems, verbunden mit Veränderungen im Rachen, erscheinen als Hauptstütze der Diagnose post mortem an Scharlach bei Kindern, die in den ersten Tagen der Krankheit starben.

Die Veränderungen der Haut bei Scharlach bestehen in einer Füllung der Hautcapillaren und einer serösen Infiltration des Unterhautzellgewebes und der tieferen Epidermisschichten.

Die Schleimhaut des Rachens stellt in verschiedenen Fällen verschiedenartige Grade der Entzündung, vom leichten Katarrh angefangen bis zur tiefen diphtheritischen Necrose, dar. Dasselbe wird bei Diphtheritis beobachtet, jedoch beweist die anatomische Ähnlichkeit noch nicht die Identität der Scharlachdiphtherie mit wirklicher Diphtheritis. Der hauptsächlichste Unterschied zwischen ihnen ist ein ätiologischer: bei Diphtheritis findet man im Exsudat stets den Löffler'schen Bacillus, bei Scharlachdiphtherie jedoch den Kettencoccus.

In den Leichen von in den ersten Tagen an Scharlach gestorbenen Individuen findet man gewöhnlich dunkles, flüssiges Blut, Hyperämie der Gehirnhäute, Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut (Affection der Follikel und Peyer'schen Plaques), trübe Schwellung und körnige Entartung der Leber und Nieren.

Stirbt der Kranke später, so bleiben auf der Haut Zeichen von Abschilferung zurück; in den inneren Organen findet man verschiedene, den eventuellen Complicationen, über welche noch geredet werden wird, entsprechende Veränderungen.

Symptome. Die Mutter klagt, dass ihr Kind plötzlich mit starkem Fieber, Erbrechen und Schmerzen beim Schlucken erkrankt sei, und dass es am anderen Tage ein feines rothes Exanthem am ganzen Körper bekommen hätte.

Das Scharlachexanthem hat das Aussehen einer dichten, ungleichmäßigen Röthe; es besteht aus einer Menge feiner, rother Pünktchen, die dicht gedrängt auf einem blässröthlichen Grunde sitzen, wodurch die Haut des Kranken ein marmorähnliches Aussehen bekommt.

Das Exanthem nimmt auch das Gesicht ein, verschont aber die Nase, das Kinn und die Lippen, und in diesem ausgesprochenen Contrast zwischen Blässe der Lippen und des Kinns einerseits und der hellen Röthe der Wangen andererseits besteht das Charakteristische des Gesichts Scharlachkranker. Das Exanthem beginnt gewöhnlich am Halse und oberen Theile der Brust und des Rückens und verbreitet sich in einigen Stunden auf das Gesicht und den ganzen Rumpf und gegen Ende der ersten 24 Stunden auch auf die Extremitäten; es tritt somit rascher als das Masernexanthem auf. Der Beginn des Exanthems ist auch früher als bei Masern und Pocken, da das Scharlachexanthem schon am Ende des ersten Krankheitstages deutlich bemerkbar ist. Eine interessante Verschiedenheit des Scharlachexanthems stellt die miliare Scarlatina dar, deren Eigenthümlichkeit darin besteht, dass verschiedene Stellen (Hals, Leistenbeugen, Ellbogenfalten und zuweilen



auch der Rumpf) sich mit dicht sitzenden, weißen Bläschen bedecken, welche stecknadelkopfgroß sind und dem Exanthem ein eigenartiges Aussehen geben. Dieses Exanthem wird meist bei gutartigem Scharlach beobachtet.

Das Auftreten des Exanthems wird zuweilen von heftigem Jucken begleitet, welches ebenfalls eine günstige Bedeutung für die Prognose besitzt.

Das Exanthem tritt auch im Rachen und auf der Zunge auf. Es gelingt zuweilen, am ersten Tage auf dem weichen Gaumen am Grunde der Uvula ein feinpunktiges Exanthem zu sehen, welches schon am anderen Tage einer diffusen Röthe Platz macht, die sich auf den ganzen weichen Gaumen und auf die Tonsillen verbreitet.

Die Zunge ist in den ersten Krankheitstagen dicht belegt, am 3.—4. Tage beginnt sie sich von der Spitze und den Rändern an zu reinigen und wird nach 1—2 Tagen intensiv roth mit bedeutend geschwollenen Papillen: Himbeerzunge.

Ein zweites charakteristisches Symptom für Scharlach ist die Entzündung des Rachens, die scarlatinöse Angina. Die Intensität und der Charakter dieser Angina hängt von der Stärke der Infection ab. In leichten Fällen hat man es mit einfacher katarrhalischer oder folliculärer Angina zu thun, in schweren Fällen geht die Entzündung des Rachens bis zur diphtheritischen Necrose. Diese Scharlachdiphtherie darf man nicht mit gewöhnlicher Diphtherie verwechseln; sie unterscheidet sich von der ersteren sowohl in ätiologischer und bacterioskopischer Beziehung, als auch in ihrem klinischen Verlaufe, worüber in einem folgenden Capitel gesprochen werden wird.

Das dritte Cardinalsymptom des Scharlachs ist das Fieber. Die Mehrzahl der normalen Scharlachfälle ist durch rasches Ansteigen der Temperatur (am ersten Abend gegen 40°), kurzes Fastigium (3—4 Tage) und verhältnismäßig langsamen, nicht kritischen Abfall ausgezeichnet.

Zu den sehr wichtigen Symptomen gehört noch in diagnostischer Beziehung das Erbrechen am ersten Krankheitstage. In leichten Fällen pflegt gewöhnlich nur ein einmaliges Erbrechen stattzufinden, in schweren Fällen wird mehrmals erbrochen, selten jedoch länger als 24 Stunden.

Verschiedene Formen und Verlauf des Scharlachs. Die latente Periode des Scharlachs zeichnet sich nicht durch eine so streng begrenzte Dauer wie bei Masern aus; sie ist überhaupt kürzer, gewöhnlich 4—7 Tage, mit Schwankungen von 1—11 Tagen. In dieser Periode weist der Patient keine Symptome auf.

Der Scharlach besitzt eine größere Mannigfaltigkeit im Verlaufe und in den Complicationen, als die Masern. Man unterscheidet normale und anormale Formen der Scarlatina.

Die normale Scarlatina ist durch eine mäßige und proportionale Entwicklung aller Symptome gekennzeichnet: bei einer Temperatur von  $39,5-40^{\circ}$  sehen wir ein verbreitetes, hellrothes Exanthem und mäßigen Schmerz beim Schlucken, die nervösen Symptome bestehen in Kopfschmerz, leichter Schläfrigkeit am Tage und Phantasieren in der Nacht. Obgleich die Halsdrüsen vergrößert sind, so bleiben sie dennoch beweglich und wenig schmerzhaft.

Die Krankheit beginnt plötzlich; noch am Abend vorher war das Kind munter wie immer, am Morgen klagte es über leichten Schmerz beim Schlucken, dann fieng es plötzlich zu erbrechen an, begann zu fiebern und legte sich am Abend bei einer Temperatur von  $39,5-40^{\circ}$  hin. Am folgenden Morgen schon erscheint auf Brust und Rücken das charakteristische Exanthem, welches im Verlaufe der beiden nächsten Tage bedeutend röther wird und den ganzen Körper einnimmt; mit dem Exanthem verstärkt sich das Fieber, welches am 3.—4. Tage seine Akme erreicht, und ebenso die Entzündung des Rachens. Nach dem 4. Tage tritt bei normalem Scharlach eine Wendung zum Besseren ein: die Temperatur fällt merklich und der Kranke ist gegen Ende der Woche oder gegen den 9. Tag schon fieberfrei und klagt über nichts. In der 2.—3. Woche beginnt die Abschilferung, welche sich gewöhnlich bis zum Ende der 5.—6. Woche hinzieht. Dieses Abschilfern ist bei Scharlach so charakteristisch, dass es eine abgelaufene Scarlatina auch ohne Anamnese zu erkennen erlaubt. Seine Eigenthümlichkeit besteht darin, dass auf den Fingern, Handflächen und Fußsohlen und theilweise auch auf dem Rumpfe die Oberhaut in großen Fetzen und nicht, wie bei Masern, kleienförmig abgeht.

Die anormale Scarlatina kann leicht oder schwer sein. Die leichte Form ist dadurch ausgezeichnet, dass alle Cardinalsymptome, d. h. Fieber, Exanthem und Angina, schwach entwickelt sind, oder dass eines von ihnen ganz fehlt. Eine Scarlatina ohne Exanthem wird häufiger als eine ohne Fieber oder Angina gefunden. Alle diese Formen abortiver Scarlatina sind unter dem Namen Scarlatina frusta bekannt. Ihre Zugehörigkeit zu wirklicher Scarlatina wird dadurch bewiesen, dass ein Kind, welches eine solche leichte Erkrankung überwunden, gegen das Scharlachgift immun wird und dass ein an leichtem Scharlach erkranktes Kind ein anderes inficieren kann, welches an einer schweren Form erkrankt.

Die schwere Scarlatina ist entweder durch übermäßige Entwicklung der Symptome von Seiten des Halses und der Nachbarorgane oder durch Anzeichen allgemeiner Infection des Organismus ausgezeichnet, wobei die bösartige Einwirkung des Giftes sich durch sehr hohe Temperatur, Verfall der Herzthätigkeit und stürmische Symptome von Seiten des Nervensystems zu erkennen gibt. In äußerst schweren Fällen kann der Tod schon am ersten Tage eintreten.

Die schwere Scarlatina beginnt ebenfalls plötzlich mit Erbrechen (meist mehrmaligem) und starkem Fieber, jedoch mit dem Unterschiede, dass im Gegensatz zu normalen Fällen bald Bewusstseinsverdunkelung und Phantasieren, manchmal auch Krämpfe eintreten. Überlebt der Kranke die ersten drei Tage, so nimmt die Angina gewöhnlich einen diphtheritischen Charakter an.

Zu den schweren Formen gehört auch die hämorrhagische Scarlatina, bei welcher, außer schweren nervösen Symptomen, noch Blutungen in die Haut und aus den Schleimhäuten (Nase, Darm, Nieren) auftreten.

Complicationen und Nachkrankheiten. Die diphtheritische Angina mit ihren Folgen, in Form des diphtheritischen Schnupfens, der Otitis, der eitrigen Entzündung der Halsdrüsen und des umgebenden Gewebes, wird gewöhnlich zu den Complicationen gerechnet, obgleich sie ein beinahe nothwendiges Attribut jeder schweren Scarlatina darstellt. Außerdem compliciert sich der Scharlach am häufigsten mit Entzündung der serösen Häute; zum Unterschiede von den Masern, welche die Schleimhäute afficieren, finden wir hier häufig eitrige Pleuritis, Pericarditis und Synovitis.

Von den Folgekrankheiten spielt die Nephritis durch die Häufigkeit ihres Auftretens und ihre ernste Bedeutung die Hauptrolle. Sie erscheint gewöhnlich am 10.—21. Tage, vom Beginne der Krankheit an gerechnet. Zum Unterschiede von der scarlatinösen Albuminurie, die in den ersten Tagen des Fiebers häufig angetroffen wird und keine besondere Bedeutung hat, wird die factische Entzündung der Nieren secundäre Nephritis genannt. Die Häufigkeit dieser Complication hängt am meisten vom Charakter der Epidemie ab und schwankt zwischen 1% und 80%. Über die Symptome und den Verlauf der Scharlachnephritis wurde im Capitel über Nephritis (S. 137) gesprochen; hier wollen wir noch hinzufügen, dass beim Scharlach zuweilen Wassersucht auch ohne Nephritis gefunden wird. In solchen Fällen bleibt der Urin blass, gibt keinen Bodensatz und enthält entweder Eiweiß noch Cylinder. Gewöhnlich endet diese Wassersucht mit baldiger Genesung.

Zur Zahl der Complicationen, die häufig bei Scharlach getroffen werden und sich durch besonderen Verlauf auszeichnen, gehören unter anderem die serösen Synovitiden oder der sogen. Scharlachrheumatismus. Die Entzündung der Gelenke kommt sowohl in leichten als schweren Scarlatinafällen vor; sie kann schon in der ersten Krankheitswoche auftreten, häufiger jedoch vom 9. bis 16. Tage, d. h. im Beginne der Abschilferung. Die Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der afficierten Gelenke wird von Fieber begleitet und es ist die Krankheit überhaupt dem gewöhnlichen Rheumatismus sehr ähnlich. Sie unterscheidet sich von ihm durch leichten Verlauf, da die Entzündung nicht von einer Stelle auf die andere überspringt und innerhalb einiger Tage spurlos verschwindet. Am häufigsten werden die Handgelenke, die Knie, Fuß- und Ellbogengelenke befallen.

**Diagnose.** Am häufigsten verwechselt man den Scharlach mit Masern. Die Hauptunterschiede bestehen in Folgendem: 1. Beginn der Krankheit: bei Scarlatina Fieber, Erbrechen, Halsschmerzen; bei Masern — Fieber, Schnupfen, Röthe der Augen, Husten; 2. Zeit des Auftretens und Charakter des Exanthems: bei Scarlatina erscheint der Ausschlag am 2., bei Masern am 4. Tage; bei der ersteren hat das Exanthem eine große Ausdehnung und ein punktförmiges oder marmorirtes Aussehen, bei Masern besteht der Ausschlag aus kleinen hellrothen, auf normaler Haut zerstreuten Flecken. Beim Scharlach werden Lippen und Kinn nie vom Exanthem eingenommen und contrastieren deshalb scharf von den stark gerötheten Wangen, während bei Masern das Exanthem diese Theile nicht verschont, sondern gerade hier (auch auf der Nase) am frühesten erscheint; 3. Affection der Schleimhäute: beim Scharlach verschiedene Formen von Angina und Himbeerzunge, bei Masern verschiedene Katarrhe und prodromales, fleckiges Exanthem auf dem Gaumen; 4. Charakter der Epidemie.

Eine leichte Scarlatina ohne Angina kann mit Schweißfrieseln und Arzneiexanthemen verwechselt werden. Schweißfrieseln nehmen nur die Stellen ein, welche stark schwitzen (oberer Theil der Brust und des Rückens, Stirn, Beugeseiten der Extremitäten); sie werden bei warmer Haltung des Kranken stärker und verblassen bei kühler.

Die Arzneiexantheme treten entweder an der Applicationsstelle gewisser Salben (Fett mit Terpentin, Vaseline, Baumöl) oder unter dem Einflusse gewisser innerer Arzneimittel am ganzen Körper auf. Das Arzneiexanthem der letzteren Kategorie kennzeichnet sich dadurch, dass es nach Belieben bei demselben Individuum durch dieselbe Dosis des



Arzneimittels hervorgerufen werden kann, durch welche es entstand. Solche Exantheme werden am häufigsten durch Injectionen von Heilserum, durch Chinin, seltener durch Salicylpräparate, Belladonna, Opium etc. hervorgebracht.

Man muss überhaupt mit der Diagnose des Scharlachs ohne Angina sehr vorsichtig sein, da solche Fälle sehr selten gefunden werden.

Prognose. Der Scharlach gestattet auch in leichten Fällen keine vollständig gute Prognose, da verschiedene Complicationen, besonders Nephritis, zu jedem Falle hinzutreten können.

Bei der Prognose muss man stets den Charakter der Epidemie am gegebenen Orte im Auge haben; die Sterblichkeit in einzelnen Epidemien schwankt zwischen 10—40%. In prognostischer Beziehung haben eine üble Vorbedeutung: 1. Fieber von 41° und höher; 2. schwere nervöse Symptome (verdunkeltes Bewusstsein, Phantasieren mit offenen Augen, Krämpfe); 3. von Seiten des Verdauungsapparats: hartnäckiges Erbrechen am ersten Krankheitstage, trockene Zunge, ausgebreitete Diphtheritis (besonders wenn sie nicht allein den weichen, sondern auch theilweise den harten Gaumen einnimmt); 4. kleiner Puls, Kaltwerden der Extremitäten, bläulicher Farbenton des Exanthems; 5. verbreitete Phlegmone des Bindegewebes des Halses, eitrige Synovitis und Pleuritis.

Der Einfluss des Alters auf die Prognose spricht sich dadurch aus, dass nach dem 5. Jahre die Sterblichkeit an Scharlach bedeutend geringer wird.

Therapie. Die prophylaktische Therapie besteht in strengem Isolieren des Kranken von den Gesunden für die ganze Zeit bis zum Ende der Abschilferung (circa 6 Wochen). Man muss im Auge behalten, dass die Ansteckung nicht allein durch den Kranken selbst, sondern auch durch die Umgebung und Sachen erfolgen kann. Nach Aufhören der Krankheit wird das Bett verbrannt, Wände und Dielen werden mit einer Sublimatlösung von 1 : 1000, mit 2% Carbolsäure gemischt, abgewaschen. Die Geschwister können 11 Tage nach ihrer Isolierung die Schule besuchen.

Die eigentliche Therapie der Scarlatina kann nur eine hygienisch-symptomatische sein. In Anbetracht der unumgänglichen Ventilation ist es am besten, dem Kranken zwei Zimmer (eines für den Tag und eines für die Nacht) zu geben; die Temperatur darf nicht niedriger als 10° und nicht höher als 13° sein, ein Einhüllen des Kranken ist nicht nöthig und am besten richtet man sich nach den Wünschen des Kranken. Die Diät: Wasser und Milch. Der Kranke muss wenigstens

2 Wochen nach Aufhören des Fiebers im Bette bleiben, indem er so auch in leichten Fällen nicht vor 3 Wochen aufsteht.

Während des Fiebers reibt man 1—2mal täglich den ganzen Körper mit zimmerwarmem Provenceröl ein; tritt das Exanthem träge und unregelmäßig hervor, so nimmt man zur Einreibung beinahe heißes Öl. Zum Gurgeln: eine Borsäurelösung (1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser) oder eine Lösung von Kali chloric. (in derselben Quantität). Kindern, die nicht zu gurgeln verstehen, verordnet man:

Rp. Acid. borici 2,0.

Aq. destill. 90,0.

Syr. simpl. 10,0.

D. S. 2stündlich 1 Theelöffel.

Auf den Kopf kommt eine kalte Compresse.

Nach Aufhören des Fiebers werden alle Arzneimittel beiseite gelassen; um die Abschlüpfung zu beschleunigen und der Nephritis vorzubeugen, verordnet man in dieser Periode 2mal wöchentlich eine warme Wanne (28° R.).

Ist das Scharlachfieber von Anfang an sehr hoch und wird es von Phantasieren und anderen nervösen Symptomen begleitet, so beginnt man die Therapie mit einer abführenden Dosis Calomel (zu 0,06 stündlich bis zur Wirkung, nach dem 4. Pulver, wenn nöthig, ein Esslöffel Ricinusöl) und darauf eine Mixtur von:

Rp. Magnes. sulphurosæ,

Acidi sulphurosi aa. 4,0.

Aq. destill. 180,0.

Syr. 20,0.

D. S. Stündlich 1 Thee- bis Dessertlöffel.

Zur Herabsetzung der Temperatur und directen Beeinflussung des Nervensystems allmählich abgekühlte Wannen (von 27° auf 23°) oder Einwickelungen in feuchte Laken (Zimmerwasser) 1—3mal täglich. Sinkt nach den Wannen die Temperatur nicht, so gibt man 0,2—0,3—0,5 Phenacetin oder Antipyrin 2—3mal täglich, je nach der Wirkung.

Bei schwachem Pulse (Kaltwerden der Extremitäten, bläuliche Farbe des Exanthems) sind Wannen contraindicirt und man gibt hier Analeptica innerlich oder subcutan.

1. Rp. Moschi,  
Ammon. carbon. aa. 0,01—0,06.  
Sacch. 0,2.  
D. t. dos. Nr. 12. Stündlich 1 Pulver.
2. Rp. Camphoræ trit. 0,01—0,03.  
Acid. benzoïc. 0,03.  
Sacch. 0,2.  
D. t. dos. Nr. 12. Wie das Vorige.
3. Rp. Camphoræ trit. 0,05.  
Spir. vini,  
Aq. destill. aa. 10,0.  
D. S.  $\frac{1}{4}$ —1 Spritze 2—3mal täglich subcutan.

Bei starker Entzündung des Rachens oder bei Scharlachdiphtheritis verordnet man außer Gurgelungen (bei kleinen Kindern Ausspritzungen des Mundes) mehrmals täglich Dampfzerstäubungen von Lösungen von Natr. salicyl. (2%), Natr. benzoïc. (2%), Aq. Calcis (1 : 2 Theilen Aq. destill.). Heubner empfiehlt Injectionen von 3% Carbolsäure in das Gewebe der Mandeln oder des weichen Gaumens zu  $\frac{1}{2}$  Spritze (mit langer Canüle) 1—2mal täglich in jede Seite.

Bei Entzündung der Nase und der Ohren spritzt man diese Theile mit desinficierenden Lösungen aus.

Bei Entzündung der Lymphdrüsen am Halse und bei Phlegmone des Nachbargewebes macht man Fomentationen mit Leinsaat; bei deutlicher Fluctuation wird indicirt.

Bei seröser Synovitis ist ein Watteverband genügend. Die Behandlung der übrigen Complicationen geschieht nach den allgemeinen Regeln.

---

## XL. Diphtheritis und die Serumtherapie.

Diphtherie nennt man eine acute, ansteckende Infectiouskrankheit, die durch einen specifischen Bacillus entsteht und sich durch eine fibrinöse Entzündung der Schleimhaut des Rachens und der Nachbarorgane kennzeichnet und die oft eigenthümliche Nachkrankheiten, besonders Paralysen willkürlicher Muskeln und des Herzens, nach sich zieht.

Obgleich die Bezeichnungen „Diphtherie“ und „Diphtheritis“ von einigen als Synonyma gehalten werden, so bezeichnen sie, streng genommen, ganz verschiedene Dinge: die Diphtherie ist ein klinischer Begriff, sie ist eine bekannte Krankheit, die ihre specielle Ätiologie mit specifischen Symptomen und Verlauf hat, während die Diphtheritis, als Ausdruck einer diphtheritischen Entzündung oder einer bekannten Necrose, ein pathologisch-anatomischer Begriff ist, ebenso wie der Croup und die croupöse Entzündung. Die Diphtheritis des Darmes bei Dysenterie oder die des Uterus bei Puerperalfieber ist keine Diphtherie. Deshalb kann die Diphtheritis oder die diphtheritische Necrose der einen oder anderen Schleimhaut nicht allein durch das Gift der Diphtherie hervorgebracht sein, sondern auch durch andere Ursachen. In dieser Beziehung macht die Schleimhaut des Rachens keine Ausnahme, da auch hier der diphtheritische Process nicht immer die Anwesenheit der Diphtherie beweist, so z. B. die Scharlachdiphtheritis, welche in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine zweifellose, typische Diphtheritis ist (diphtheritische oder Coagulationsnecrose), kann weder ihrer Ätiologie noch ihrem Verlaufe nach Diphtherie genannt werden.

Die Ätiologie der Diphtherie ist besser aufgeklärt, als die Entstehung der übrigen Infectiouskrankheiten; man kann gegenwärtig als bewiesen ansehen, dass die localen Veränderungen des Rachens und der anderen Schleimhäute durch ein besonderes Stäbchen mit stecknadelförmig verdickten Enden hervorgerufen werden. Dasselbe ist unter dem Namen des Löffler'schen Bacillus bekannt.

Im ersten Beginne ihrer Entwicklung erscheint die Diphtherie als rein locale Erkrankung, die durch Ansiedlung des specifischen Mikroben auf der Rachenschleimhaut entsteht. Indem sich der Bacillus auf der Oberfläche der Schleimhaut vermehrt, übt er einen doppelten Einfluss auf den Organismus aus: erstens erregt er eine schwächere oder stärkere Entzündung an seinem Ansiedelungs-orte, die zur Bildung eines croupösen oder pseudo-diphtheritischen Exsudates führt, und zweitens producirt er giftige Stoffe, die resorbiert, eine Allgemeinvergiftung des Organismus hervorrufen. Diese giftige Substanz ist von Brieger und Fraenkel in reinem Zustande als amorphes, weißes Pulver hergestellt worden, welches sich als ein Eiweißderivat aus der Reihe der Toxalbumine erwiesen hat. Dass die allgemeinen Symptome bei Diphtherie nicht durch die Bacillen selbst, sondern durch ihre Stoffwechselproducte bedingt werden, wird erstens dadurch bewiesen, dass man die Diphtheriebacillen in den inneren Organen und im Blute nicht findet, und



zweitens, dass die Allgemeinsymptome der Diphtherie, zu denen auch die charakteristischen Paralysen gehören, experimentell an Thieren hervorgerufen werden können, und zwar durch subcutane oder intraperitoneale Injection einer filtrierten Bouilloncultur.

In einigen Fällen pflegen die Bacillen giftiger als in anderen zu sein, die verschiedene Bösartigkeit der Diphtherie in verschiedenen Fällen wird jedoch nur theilweise durch den Grad der Giftigkeit der Bacillen erklärt, die Hauptrolle spielt hier die individuelle Empfänglichkeit. Es gibt Menschen, die für das Gift der Diphtherie ganz unempfindlich sind, dafür aber auch solche, die mit einer leichten Form inficiert, an tödtlicher Diphtherie erkranken.

Die Diphtherie wird auf Gesunde nicht allein durch den Kranken übertragen, sondern auch durch Sachen, die mit dem Kranken in Berührung gekommen sind (besonders wenn sie mit Sputum verunreinigt waren), und durch dritte Personen, welche gesund bleiben. Das Contagium der Diphtherie zeichnet sich durch ungewöhnliche Tenacität aus, besonders in den Fällen, wo mit diphtheritischen Producten verunreinigte Sachen in trockenem Zustande in einem dunklen, verschlossenen Raume (z. B. einer Kommode) aufbewahrt werden. Im Gegensatz dazu verliert das Contagium unter dem Einflusse des Sonnenlichtes und bei Luftzutritt verhältnismäßig bald seine Giftigkeit (im ersten Falle in einigen Monaten, im zweiten in 2—3 Wochen), woraus die Wichtigkeit einer Ventilation des inficierten Locales und der schädliche Einfluss dumpfer Luft und dumpfer Kellerwohnungen ersichtlich sind. Das Diphtheriecontagium hält eine trockene Hitze von 90° C. aus, wird bei feuchter Wärme aber schon bei 60° R. abgetödtet, so dass man die Desinfection der Wäsche und anderer Sachen mit kochendem Wasser für sehr rationell ansehen muss.

An der Contagiosität der Diphtherie zweifelt wohl jetzt kaum jemand; es leugnen jedoch einige die Möglichkeit der Übertragung des Contagiums durch die Luft und halten deshalb das Isolieren in verschiedenen Zimmern eines Hauses für genügend, was jedoch durch die Praxis nicht bestätigt wird. Wenigstens müssen wir die Möglichkeit der Übertragung des Contagiums durch die Luft in dem Sinne zulassen, dass Staub von einem Zimmer in das andere eindringen kann; in jedem Falle ist die Diphtherie nicht so ansteckend wie Masern oder Pocken. Nach experimentellen Ergebnissen zu urtheilen, die darauf hinweisen, dass in schweren Fällen der Diphtheriebacillus sich durch giftigere Eigenschaften auszeichnet, als in leichten,

kann man annehmen, dass die Diphtherie umso ansteckender ist, je schwerer sie auftritt.

Der Streit darüber, ob eine einmalige Erkrankung an Diphtherie vor einer Wiederholung schützt, kann in jetziger Zeit in dem Sinne als beendet angesehen werden, dass einmal überstandene Diphtherie den Organismus gegen dieses Gift immun macht; Thierversuche beweisen, dass die Immunität umso stärker zu sein pflegt, je schwerer die Infection war; unbekannt ist nur, wie lange die erworbene Unempfänglichkeit andauert.

Experimentelle Untersuchungen verschiedener Forscher (Brieger, Fraenkel, Behring etc.) beweisen, dass man Thiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde) nach verschiedenen Methoden gegen Diphtherie unempfänglich machen kann; zu diesem Zwecke ist es z. B. genügend, einem Meerschweinchen einige Gramm einer filtrierten Bouilloncultur des Diphtheriebacillus in die Peritonealhöhle zu injicieren, wobei die Cultur vorher auf 65—70° (Brieger und Fraenkel) erhitzt gewesen sein muss; die Immunität entwickelt sich darauf im Laufe von 14 Tagen. Aus ihren Versuchen ziehen die Autoren den Schluss, dass in der Bouilloncultur zwei Stoffe enthalten sein müssen: ein giftiger — das Toxalbumin, und ein anderer, noch nicht isolierter, der dem Thiere die Immunität verleiht. Bei einer Erwärmung bis 60—70° wird das Toxalbumin vernichtet, der andere Stoff nicht (um den zu zerstören, gebraucht man eine Temperatur von 100°). Die Unempfänglichkeit der so geimpften Thiere wird dadurch bedingt, dass ihr Blutserum die Fähigkeit erhält, das Toxalbumin der Diphtherie zu zerstören. Aus den Versuchen Behring's gieng hervor, dass dieselbe Eigenschaft des Blutserums auch in den Fällen beobachtet wird, wo das Thier auf irgend eine andere Weise unempfänglich gemacht wurde, z. B. wenn es mit Diphtheritis inficirt und dann gesund wurde (als beste Methode für die Immunisation von Meerschweinchen gilt Behring die allmähliche Infection mit subcutanen Injectionen anfangs abgeschwächter und später immer stärkerer Culturen; Wernicke beginnt dagegen die Impfungen [bei Hunden] mit concentrirtem Gifte, jedoch anfangs in minimalen Dosen.)

Sehr interessant ist nicht allein in wissenschaftlicher, sondern auch in therapeutischer Beziehung der Umstand, dass das Thier durch subcutane oder intraperitoneale Injection einer gewissen Quantität Serum, die dem immunen Thiere entnommen wurde, für die Diphtherie unempfänglich gemacht werden kann. In diesem Falle ist es bemerkenswert, dass die Unempfänglichkeit nicht in 14 Tagen eintritt, wie bei der Impfung von Diphtherieculturen,

sondern sofort, und dass je stärker das erste Thier, von welchem das Serum genommen wurde, immunisirt wurde, desto weniger Serum von ihm zum Immunisiren eines zweiten Thieres nöthig ist. Ferner bewiesen die Versuche von Behring und Wernicke, dass es durch Injectionen von einem immunisirten Thiere entnommenen Serum möglich ist, ein anderes an Diphtherie erkranktes Thier zu heilen. Dabei fanden sie, dass zur Heilung eine bedeutend größere Menge Serum nöthig ist als zum Immunisiren, und dass ebenso mehr Serum gebraucht werden muss, je später nach der Infection mit den Injectionen begonnen wurde. So gebrauchte man z. B. zur Heilung eines soeben mit starkem Diphtheriegifte inficirten Meerschweinchens  $1\frac{1}{2}$ —2mal mehr Serum als zum Immunisiren; 3 Stunden nach der Infection schon doppelt soviel, 24—36 Stunden nach derselben 8mal soviel.

Bevor wir über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Diphtherie zu sprechen kommen, müssen wir die Bezeichnung der Termini: Croup, Diphtheritis und Pseudodiphtheritis erklären. Die pathologischen Anatomen verstehen unter diesen Namen eine bekannte Art von Entzündung der Schleimhäute, welche bei verschiedenen Krankheiten, darunter auch bei Diphtherie vorkommen kann. Wie beim Croup, so handelt es sich auch bei der Diphtheritis um eine mehr oder weniger tiefe und starke Entzündung, die von einem an Fibrin reichen Exsudat begleitet wird, welches durch seinen Fibringehalt an der Oberfläche der Schleimhaut zu einer gelblichen oder grauweißlichen festen Membran gerinnt. Der Unterschied zwischen Croup und Diphtheritis besteht makroskopisch darin, dass beim ersteren die Membranen von der Oberfläche der Schleimhaut leicht und ohne Beschädigung der letzteren abgezogen werden können, während die Membran bei der Diphtheritis fest sitzt, so dass bei ihrer gewaltsamen Entfernung eine Blutung der Schleimhaut und aus zerrissenen Capillaren stattfindet. Vom histologischen Standpunkte aus spricht man von Croup in dem Falle, wenn das zu einer fibrinösen Membran geronnene Exsudat auf der Oberfläche der Schleimhaut abgelagert wird, d. h. nicht über das Epithel hinausgeht; von Diphtheritis, wenn das Exsudat nicht nur an der Oberfläche, sondern in die Schleimhaut abgelagert wird. Es durchsetzt sie auf eine gewisse Tiefe, wodurch sie einer besonderen Necrose, der Coagulationsnecrose anheimfällt. Der abgestorbene Theil der Schleimhaut theilt sich von den lebenden Theilen durch Grenzeiterung ab und man erhält ein Geschwür, welches mit Narbenbildung heilt.

In Wirklichkeit zeigt es sich jedoch, dass die makroskopische und histologische Bestimmung des Croups und der Diphtheritis nicht immer miteinander übereinstimmen, da man sehr oft Fälle von makroskopischer Diphtheritis des Rachens findet, d. h. fest sitzende Membranen, welche jedoch bei mikroskopischer Untersuchung für Croup angesehen werden müssen, da das fibrinöse Exsudat nicht über die Epithelialschichte hinausreicht. Solche Fälle von fibrinöser Entzündung, die makroskopisch volle Ähnlichkeit mit Diphtheritis haben, in Wirklichkeit jedoch zum Croup gezählt werden müssen, nennt Weigert Pseudodiphtheritis. In klinischem Sinne versteht man unter dem Namen Pseudodiphtheritis jede Anginaform mit weißgelblichen Flecken, die nicht durch den Löffler'schen Bacillus, sondern durch irgend eine andere Ursache hervorgerufen ist, und unter dem Namen wirklicher Diphtherie jede durch den Löffler'schen Bacillus entstandene Angina.

Gehen wir jetzt zu den Veränderungen des Rachens über, die für Diphtherie charakteristisch sind, so können wir kurz sagen, dass die Diphtherie sich durch Anwesenheit eines pseudodiphtheritischen Exsudats auf der Schleimhaut der Tonsillen und des weichen Gaumens kennzeichnet, wenn noch der Kehlkopf und die Bronchien ergriffen werden, so wird hier ein rein croupöses Exsudat abgelagert; was die wirkliche Diphtheritis oder die diphtheritische Necrose anbetrifft, so wird sie bei Diphtherie sehr selten gefunden, zum wenigsten in Fällen, die mit Genesung enden. Aus diesem Grunde bilden sich nach gewöhnlichen Fällen von Diphtherie fast nie Geschwüre und Narben im Rachen; im Gegensatze dazu wird der eigentliche diphtheritische Process im Rachen am häufigsten bei schwerer Scarlatina beobachtet.

Die fibrinöse Membran bei Diphtherie erreicht zuweilen eine Dicke von mehreren Millimetern und besteht aus einem dichten Netze von Fibrinfäden, in dessen Maschen Eiterkörperchen und eine große Anzahl verschiedener Mikroorganismen, darunter auch der Löffler'sche Bacillus, gefunden werden. Das eigentliche Gewebe der Schleimhaut befindet sich im Zustande der Entzündung, d. h. es ist stark hyperämisch und mit Eiterkörperchen infiltriert. Die Lymphdrüsen des Halses und zuweilen auch das umgebende Gewebe schwellen mehr oder weniger stark an, zu Eiterung kommt es jedoch nicht.

In den inneren Organen, vielleicht mit Ausnahme der Lungen, findet sich der Löffler'sche Bacillus nicht; die Veränderungen der inneren Organe sind bei Diphtherie nicht charak-



teristisch; hierher gehören Bronchopneumonie, parenchymatöse Entartung der Nieren, der Leber und des Herzens. Stirbt der Kranke in der Periode der Paralyse, so findet man degenerative Veränderungen sowohl in den peripherischen Nerven, als auch in der grauen Substanz des Rückenmarks.

**Symptome und Verlauf.** Die Klagen, mit denen die Mütter sich an den Arzt wenden, sind verschieden, je nachdem ob die Krankheit acut oder allmählich begann.

Im ersten Falle erzählt die Mutter, dass ihr Kind zu fiebern und darauf über Schmerz beim Schlucken zu klagen begann (kleine Kinder weisen zuweilen auf Schmerz im Munde oder auf die Zähne hin).

Im zweiten Falle kann die Mutter nicht angeben, wann das Kind eigentlich erkrankt ist: schon mehrere Tage sei es mit ihm nicht ganz richtig, es esse wenig, sei blass, träge und still geworden. Bei der Besichtigung des Halses sieht man, dass beide Tonsillen in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur theilweise mit graugelblichen Flecken oder Membranen bedeckt sind, die so fest sitzen, dass es nicht gelingt, sie mit einem Pinsel oder einem Wattetampon zu entfernen. In schwereren Fällen überschreiten die Membranen die Grenze der Tonsillen und erstrecken sich auf den weichen Gaumen und die hintere Pharynxwand. Zu den beinahe pathognomonischen Symptomen gehört noch eine Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses. Die übrigen Symptome sind weniger beständig, so z. B. kann der Schmerz beim Schlucken sogar bei älteren Kindern fehlen, wobei in solchen Fällen auch eine Entzündung der benachbarten Schleimhaut nicht bemerkbar ist, welche trotz der Anwesenheit der Membranen blass erscheint. Ebenso kann Temperaturerhöhung völlig fehlen; diese beiden negativen Symptome charakterisieren die leichte Form der Diphtherie. In schweren Fällen bemerkt man außer den Membranen noch eine helle Röthe der Schleimhaut und eine Anschwellung der Tonsillen; in solchen Fällen pflegt auch Fieber vorhanden zu sein, welches sich übrigens selten über 39° erhebt.

Der Verlauf der Diphtheritis im allgemeinen besteht darin, dass in den ersten Tagen vom Beginn der Krankheit der Process progressiv ist, d. h. die Membranen verbreiten sich an der Oberfläche der Schleimhaut, werden dicker und können die Nachbarorgane befallen: Nase, Ohren, Kehlkopf. Falls der Kehlkopf afficirt wird, entwickelt sich das Bild des Croups, welcher auf S. 100 beschrieben ist; nachdem der Process sein Maximum erreicht hat, bleibt er einige Tage auf dem status quo, und wenn der Kranke in dieser Zeit nicht stirbt, so beginnen die Membranen allmählich locker zu werden und

abzufallen, d. h. es tritt die Periode der Wiedergenesung ein. Die Dauer der Krankheit steht mit der Schwere des Processes im Zusammenhang: die leichtesten Fälle von Diphtherie enden in einer Woche mit Genesung; in Fällen mittlerer Intensität dauert das Stadium incrementi 5–7 Tage und ebenso lange auch die Periode der Akme; bis zur völligen Ablösung der Membranen vergehen 2–3 Wochen.

Die latente Periode der Diphtherie ist unbeständig; in der Mehrzahl der Fälle dauert sie 3–5 Tage.

Verschiedene Formen der Diphtherie. Je nach dem Charakter der localen und allgemeinen Symptome kann man drei Formen der Diphtherie annehmen: eine leichte, mittlere und schwere oder septische.

Zur leichten Form gehören Fälle, die als rein locales Leiden verlaufen, d. h. die keine Vergiftung des Körpers herbeiführen und in einigen Tagen mit Genesung enden. Die allgemeinen Anzeichen dieser Form bestehen in Folgendem: der Kräftezustand ist sehr zufriedenstellend, Ausdruck und Farbe des Gesichtes sind normal, die localen Symptome unbedeutend: die Pseudomembranen sind nicht dick und nicht umfangreich, sie nehmen nur die Tonsillen ein, zuweilen in Form kleiner Inselchen (punktförmige Diphtheritis), die Nase wird niemals afficiert, die Drüsen sind wenig vergrößert und confluieren niemals zu einer umfangreichen Geschwulst; der Harn ist zwar in einigen Fällen eiweißhältig, jedoch nur in Spuren und nicht auf lange (2–3 Tage). Dauer der Krankheit 4–10 Tage, zuweilen aber 3–4 Wochen. Die leichte Form der Diphtherie kann nur in dem Falle gefährlich werden, wenn die Pseudomembranen sich auf den Kehlkopf verbreiten.

Die mittelschwere Form unterscheidet sich von der vorhergehenden hauptsächlich durch stärkere Entwicklung der localen Symptome: die Pseudomembranen sind dick und von schmutziggrauer Farbe, sie verbreiten sich auf den weichen Gaumen und die hintere Pharynxwand, die Tonsillen schwellen stark an, die Schleimhaut ist in der Nachbarschaft des Exsudats gelockert, blutet leicht, dabei besteht noch Fœtor ex ore (phlegmonöse Form). die Unterkieferdrüsen sind stark vergrößert und auf Druck schmerzhaft, häufig wird Albuminurie angetroffen. Was das Fieber anbetrifft, so stellt es keine charakteristischen Eigenthümlichkeiten dar, häufig ist es nicht höher, als bei den leichten Formen, jedoch länger dauernd (in einigen Fällen hält sich die Temperatur auf gegen 40°, was jedoch die Prognose nicht verschlechtert). Diese Form der Diphtherie endet

entweder mit Genesung in 2—3 Wochen oder geht in die septische über, deren Vorboten diphtheritischer Schnupfen, leichte ödematöse Schwellung des Halses am Unterkieferwinkel und Fœtor ex ore sind.

Für die septische Form sind charakteristisch: schmutzige, bei Blutungen sogar schwarze Farbe der afficierten Theile, starker Fœtor ex ore, starke Anschwellung der Halslymphdrüsen und namentlich das Ödem des Zellgewebes des Halses, Albuminurie, Herausfließen einer schleimig-eitrigen oder blutwasserähnlichen, die Lippenhaut und die der Nasenlöcher zerfressenden Flüssigkeit aus der Nase; das Gesicht drückt große Schwäche aus, der Puls ist schwach, die Extremitäten kalt, das Fieber ist nicht hoch, oder sogar subnormal, das Bewusstsein erhält sich gewöhnlich bis zum Tode. Solche Fälle enden stets letal; treten die Zeichen von Adynamie von Anfang an auf, so überlebt der Kranke selten die erste Woche, einige sterben schon am 2.—3. Tage.

### Complicationen und Nachkrankheiten.

1. Plötzlicher Tod im Verlaufe der Diphtherie oder in der Reconvalescenzperiode gehört zu den unangenehmsten und nicht besonders seltenen Erscheinungen. Ein solcher Ausgang ist besonders schweren Fällen eigen, besonders wo sich ein Ödem des Halsgewebes gebildet hat. Als Todesursache gilt Myocarditis mit Ausgang in fettige Degeneration des Herzens, — in einigen Fällen jedoch ist das Herz vollständig gesund und der Kranke stirbt an Vagusparalyse.

2. Diphtheritische Lähmungen. Sie entwickeln sich sowohl nach leichten, als nach schweren Diphtheriefällen (hier viel häufiger). Die Paralyse beginnt stets am weichen Gaumen und Pharynx, darauf folgt Lähmung der Accommodation, dann die der Füße und Hände; in den schwersten Fällen (zum Glücke jedoch seltenen) werden die Rumpfmuskeln und das Diaphragma afficiert. Ferner ist es diesen Lähmungen eigen, dass sie symmetrisch sind. Die Paralysen werden durch das im Blute kreisende Diphtherietoxin hervorgerufen, welches auf die graue Substanz des Rückenmarks und auf die Nervenstämme einwirkt. Zugleich mit den Paralysen beobachtet man zuweilen auch ein Befallensein sensibler Nerven in Form von Ameisenkriechen, Taubwerden der Glieder, An- und Hyperästhesien.

Die Paralyse des weichen Gaumens drückt sich im Anfang durch näselnde Sprache, später durch erschwertes Schlucken aus; Speisen und flüssige Nahrung gelangen in die Nase und den Larynx, der Kranke verschluckt sich. Bei Besichtigung des Rachens erscheint

das Gaumensegel sowohl bei der Phontion als auch beim Kitzeln desselben unbeweglich.

Der gewöhnliche Ausgang diphtheritischer Lähmungen ist volle Genesung in 2—3 Monaten und mehr; isolierte Lähmungen des weichen Gaumens können viel früher verschwinden (in 10—20 Tagen). Beim Ergriffensein der Rumpfmuskeln und des Diaphragmas kann der tödtliche Ausgang eintreten entweder durch Paralyse der Athemmuskeln oder durch Schluckpneumonie oder auch durch Herzparalyse.

3. Albuminurie wird bei Diphtherie häufig gefunden, meist jedoch hält sich das Eiweiß im Harne nicht lange (1—10 Tage); manchmal aber entwickelt sich eine wirkliche acute Nephritis, obgleich diese selten zu Hydrops und Urämie führt.

4. Anämie ist eine gewöhnliche Folge der Diphtherie.

Diagnose. Das charakteristischste Zeichen der Diphtherie besteht in der Anwesenheit der Pseudomembranen auf den Tonsillen und den benachbarten Theilen, und wenn nur der Löffler'sche Bacillus allein die Fähigkeit hätte, die Membranen zu erzeugen, so würde die Diagnose der Diphtherie keine Schwierigkeiten machen; da es sich jedoch ergeben hat, dass diese Eigenschaften auch vielen anderen Mikroben zukommen, besonders dem Streptococcus (Kettencoccus) und Staphylococcus, so ist die genaue Diagnose in einigen Fällen nicht allein schwierig, sondern ohne bacteriologische Untersuchung sogar unmöglich. In der Mehrzahl der Fälle jedoch kann man auch ohne Hilfe der Bacteriologie eine genaue Diagnose stellen. Zu Gunsten der Diphtherie sprechen folgende Umstände: Ätiologie (noch andere Diphtheriefälle in derselben Familie), unbedeutendes Fieber und allmählicher Beginn, die Membranen verbreiten sich sichtlich in den ersten Tagen an der Oberfläche und überschreiten die Grenzen der Tonsillen (sie gehen auf den weichen Gaumen, die Uvula, Nase und Kehlkopf über), bedeutende Schwellung der Drüsen und des Halszellgewebes, Albuminurie; die Diagnose wird durch Auftreten von Paralysen oder durch den letalen Ausgang bestätigt.

Zu Gunsten der pseudodiphtheritischen Angina sprechen: reinweiße Farbe der Beläge, schneller Beginn mit hohem Fieber und sehr schmerzhaftem Schlucken, Beschränktsein der Membranen auf die Tonsillen und die Ätiologie (in der Familie waren schon einige Fälle einer sehr leichten diphtheritischen Erkrankung).

Im allgemeinen kann man sagen, dass die pseudodiphtheritischen Anginen leichte Formen der Diphtherie vortäuschen, mit Ausnahme



der Streptokokkenangina, die eine schwere Scarlatina begleitet. Die Diagnose wird in diesen Fällen sehr leicht durch Anwesenheit des Scharlachexanthems gestellt.

Die Scarlatina compliciert sich sehr häufig mit diphtheritischer Angina, welche sich in anatomischer und histologischer Hinsicht wenig von der Angina bei Diphtherie unterscheidet, sie ist sogar häufiger wie bei der Diphtherie, eine rein diphtheritische Erkrankung, im klinischen Sinne jedoch ist sie eine pseudodiphtheritische, da der Löffler'sche Bacillus bei ihr nicht gefunden wird (mit Ausnahme sehr seltener Fälle, in welchen sich die Scarlatina mit Diphtherie compliciert; in diesem Falle tritt das diphtheritische Exsudat später auf, z. B. in der Reconvalescenzperiode oder in jedem Falle nach dem Verschwinden des Exanthems, — dies ist die sogen. späte diphtheritische Angina bei Scarlatina; wir sprechen jedoch hier von gewöhnlichen, sogen. frühen scarlatinösen Anginen, welche in bacteriologischer Beziehung Streptokokkenanginen sind). Dass die scarlatinöse Diphtheritis mit der Diphtherie nicht identisch ist, ist, abgesehen von der bacteriologischen Untersuchung, noch aus Folgendem ersichtlich:

1. Der Scharlach kann von Bildung eines diphtheritischen Exsudats im Rachen sogar in solchen Ortschaften (z. B. in Dörfern) begleitet werden, wo niemals Diphtherie herrschte und wo sich folglich Scharlachkranke mit Diphtheriegift nicht inficieren konnten.
2. Scharlachkranke Kinder mit katarrhalischer oder folliculärer Angina werden von ihren Geschwistern, bei denen der Scharlach mit Diphtheritis verläuft und welche in demselben Zimmer liegen, nicht inficiert.
3. Klinische Beobachtungen beweisen, dass die scarlatinöse Diphtheritis den Kranken vor dem Diphtheriegifte nicht schützt.
4. Die scarlatinöse Diphtheritis wird auf Kinder, die Scharlach überstanden haben, nicht übertragen, sondern inficiert Kinder mit Scharlach, die eben von Diphtherie genesen sind.
5. Nach Infection mit leichter Scarlatina, begleitet von katarrhalischer Angina, kann das Kind schweren Scharlach mit diphtheritischer Angina bekommen.
6. Zwischen der leichten katarrhalischen Angina und der schweren diphtheritischen bei Scarlatina werden alle möglichen Übergangsformen angetroffen, so dass es schwer fällt zu sagen, wo der Einfluss des Scharlachs aufhört und die Diphtherie beginnt.
7. Die scarlatinöse Diphtheritis verbreitet sich, im Gegensatz zur gewöhnlichen, fast niemals auf den Kehlkopf, sondern ist gewöhnlich ascendierend (auf die Choanen und Ohren).
8. Bei schwerer Scharlachdiphtherie kommt eine Vereiterung der Halslymphdrüsen und der Phlegmone des Halszellgewebes oft vor, — bei gewöhnlicher Diphtherie pflegt eine Eiterung

der Drüsen fast nie stattzufinden und das Zellgewebe des Halses schwillt durch Ödem an. 9. Nach scarlatinöser Diphtheritis kommen in der Reconvalescenzperiode weder Paralysen noch plötzliche Todesfälle vor. Somit hat die bösartige scarlatinöse Angina mit der gewöhnlichen Diphtherie nur die diphtheritische Entzündung gemeinsam, der Verlauf dieser Entzündung jedoch und hauptsächlich ihre Ätiologie sind grundverschieden.

In zweifelhaften Fällen von Flecken oder Membranen jeder Art, sozusagen der „weißen Anginen“, ist es nöthig, zur raschen Feststellung der Diagnose die bacteriologische Untersuchung von Membrantheilchen, mit der Pincette dem Rachen entnommen, oder einfach des mit einer Platinschlinge von der Oberfläche abgekratzten Schleimes vorzunehmen. Der Schleim oder ein Stückchen der Membranen wird in dünner Schichte auf ein Deckgläschen gestrichen, getrocknet, einigemal durch eine Flamme geführt und mit Löffler'schem Methylenblau gefärbt (das trockene Gläschen wird 10 Minuten in der Farblösung gelassen), darauf leicht mit Wasser abgespült, mit Fließpapier getrocknet und in Canadabalsam untersucht. Die Diphtheriestäbchen sind leicht gebogen, oft an den Enden in Form eines Trommelschlägels aufgetrieben, ungleichmäßig gefärbt (die Verdickungen sind blauer), von der Länge der Tuberkelbacillen, jedoch dicker. Sind sehr wenig Stäbchen vorhanden, dafür aber viele andere Mikroben (dies pflegt entweder in leichten Fällen oder beim Ausgang in Genesung oder in sehr vernachlässigten Fällen, wo der Bacillus durch den Sceptococcus verdrängt wird, vorzukommen), so muss man zu Culturen auf Blutserum greifen, auf welchen man 18—24 Stunden deutliche runde Colonien mit durchsichtigen Rändern und dichtem Centrum bekommt. Da jedoch eine solche Untersuchung eines Thermostaten zur beständigen Erhaltung einer Temperatur von 35—40° bedarf, so ist sie für praktische Ärzte unverwendbar.

Die Prognose ist stets ernst, da auch leichte Diphtheritis sich auf den Kehlkopf verbreiten und den Kranken tödten kann. Die Prognose ist *cæteris paribus* umso schlechter, je jünger das Kind ist. Von einzelnen Symptomen haben eine besonders schlechte prognostische Bedeutung der diphtheritische Schnupfen. Afficiertsein des Kehlkopfes und die ödematöse Geschwulst des Halszellgewebes. Je stärker die Diphtherie ist, desto mehr Chancen sind für die Entwicklung consecutiver Paralysen vorhanden; beginnt der Kranke zu genesen, so steht ihm, wenn auf dem Höhepunkte der Krankheit ein bemerkbares Ödem des Halses bestand, noch die Gefahr einer Paralyse des Herzens im Reconvalescenzstadium bevor.

Therapie. In Anbetracht des über die Ätiologie der Diphtheritis Gesagten ist es unbedingt im Sinne einer prophylaktischen Therapie nöthig, den Kranken zu isolieren und seine Zimmer zu desinficieren (Abreiben der Wände und der Dielen mit einer Mischung von Sublimat [1 : 1000] und 5% Carbolsäure, ebenso die Möbel und seine Sachen [Wasserdampf]); das Krankenzimmer muss hell sein und häufig ventiliert werden.

Da die Diphtherie im Beginne ihrer Entwicklung eine locale Erkrankung ist und weil im weiteren Verlaufe die giftigen Producte am Orte der Membranbildung entstehen, so ist es unbedingt nöthig, die Bacillen am Orte ihrer Entwicklung zu vernichten. Zu diesem Zwecke empfiehlt man Reinhalten des Mundes und Rachens und örtliche Application von bacillentödtenden Antisepticis. Am häufigsten werden Pinselungen des Rachens mit einem mit Sublimatlösung (1 : 1000) oder Liq. ferri sesquichlor. (1 : 10) getränkten, an einem Stäbchen befestigten Wattebäuschchen 2—3mal täglich angewandt. Löffler empfiehlt warm zu Rachenpinselungen eine Lösung von Benzol oder Toluol in Spiritus mit einem Zusatze von Liq. ferri sesquichlor; nach seinen Untersuchungen tödtet dieses Gemisch den Bacillus in 10 Secunden.

Rp. Alcoholi 60,0.

Benzoli 36,0.

Liq. ferri sesquichl. 4,0.

D. S. Alle 3 Stunden den Rachen zu bepinseln.

Da diese Mischung starkes Brennen hervorruft, so empfiehlt Löffler derselben 10,0 Menthol zuzusetzen.

Rp. Mentholi 10,0, solve in Toluoli 26,0.

Metacresoli 1,5.

Alcoh. 62,5.

D. S. Wie das Vorige.

Eine glänzende Wirkung dieser Pinselungen haben wir nicht gesehen. Zu Gurgelungen oder Ausspritzungen: Aq. Calcis, Acid. boric. (concentrierte Lösung), Natr. salicyl. (2%).

Von inneren Mitteln gibt man empirisch Magnes. sulphurea :

Rp. Magnes. sulphuros.,

Acidi sulphuros. aa. 2,0.

Aq. destill. 100,0.

Syr. 10,0.

D. S. Stündlich zu einem Dessert- bis Theelöffel.

Oder: Terpentin (in sehr großen Dosen, 1 Thee- bis Dessertlöffel 2mal täglich bis zum Auftreten von Albuminurie oder Strangurie; er ist bei septischen Formen indiciert), und am besten Liq. ferri sesquichlor., welcher außer seiner allgemein roborierenden Wirkung noch eine locale adstringierende und desinficierende auf die kranke Stelle ausübt. Einige geben ihn bis zu 10,0 pro die; um jedoch den Magen zu schonen, verschreibt man ihn besser in 1% Lösung und gibt diese stündlich zu einem Thee- oder Dessertlöffel.

Rp. Liq. ferri sesquichlor. 1,0.

Aq. destill. 100,0.

Syr. 10,0.

D. S.

Bei starkem Fœtor ex ore:

Rp. Kalii chlorici 2,0.

Aq. destill. 100,0.

Syr. 10,0.

D. S. Alle 2 Stunden zu 1 Thee- bis Dessertlöffel.

Die Diät muss möglichst nährend, vorwiegend Milchdiät sein.

Die secundären Paralysen erfordern eine roborierende Diät und Eisen, als Arzneimittel werden speciell gegen die Lähmungen Strychnin-injectionen zu 0,001 pro die empfohlen.

Gegen die Vergiftung mit den Toxinen der Diphtherie waren wir bis vor kurzer Zeit recht machtlos, seit der Einführung des Diphtherieheilserums ist jedoch die Therapie schwerer Fälle eine viel günstigere geworden. Das Diphtherieheilserum ist nichts anderes als das Blutserum künstlich gegen Diphtherie immunisierter Thiere. Über die experimentellen Thatsachen, auf welche sich die Serumtherapie gründet, ist auf S. 200 gesprochen worden. Die Theorie der Wirkung des Serums ist nicht ganz aufgeklärt. Die einen glauben, dass sich im Serum immunisierter Thiere eine solche Menge Gegengift (Antitoxin) gegen das diphtheritische anhäufe, dass eine geringe Menge des Serums genügend sei, um auch ein anderes Thier mit einer genügenden Antitoxinmenge zu versorgen; die mit dieser Anschauung nicht Übereinstimmenden meinen, dass mit dem Serum des immunisierten Thieres kein Antitoxin, sondern ein besonderer Stoff (Stimulin) eingeführt werde, der die Eigenschaft haben soll, die zelligen Elemente des Organismus zu erhöhter Thätigkeit anzuregen, die das diphtheritische Toxin durch Production von Antitoxin zerstören soll.

Gegenwärtig wird das Serum von Pferden gewonnen, als von Thieren, die Einimpfungen von Diphtheriegift verhältnismäßig leicht



überstehen und große Mengen Serums liefern können. Das Immunisieren der Pferde geschieht am besten nach der Roux'schen Methode, die in subcutanen Injectionen von Toxinbouillon besteht, d. h. von filtrierter Bouillon, in welcher 3—4 Wochen Löffler'sche Bacillen cultiviert wurden. Das erstemal injiziert man nur einige Tropfen dieser Bouillon und später immer größere und größere Mengen, je nachdem wie sich das Pferd daran gewöhnt, und steigt im Laufe von 3—4 Monaten auf 300 Cubikcentimeter auf einmal. Reagiert das Thier auch auf solche große Toxinmengen nicht mehr, so ist es immunisiert. Darauf entnimmt man dem Thiere Blut, lässt das Serum abstehen, decantiert es, prüft seine antitoxischen Eigenschaften und gießt es, wenn es als tauglich befunden wurde, in kleine Gläschen, die man bis zum Gebrauche an einem kühlen ( $0^{\circ}$  bis  $10^{\circ} + C.$ ) und dunklen Orte aufbewahrt. Zur besseren Conservierung fügt man dem Serum gewöhnlich ein Antisepticum hinzu; so mischt Behring 0,5 Percent Carbolsäure, Aronson ebensoviel Metacresol, Roux Kampfer, Gabrischewsky Chloroform dem Serum bei.

Auf die Frage, ob das Serum heilende Eigenschaften gegen die Diphtherie hat, kann man mit Bestimmtheit antworten, dass gut bereitetes Serum eine zweifellos günstige Wirkung hat, d. h. es kürzt den Verlauf der Krankheit ab und verringert den Procentsatz der Sterblichkeit; Thiersuche und klinische Beobachtungen beweisen, dass die Serumtherapie nur in Fällen wirklicher Diphtherie nützlich sein kann, d. h. in Fällen „weißer“, durch den Löffler'schen Bacillus hervorgerufenen Anginen. Weiterhin ist unzweifelhaft bewiesen, dass das Serum umso sicherer wirkt, je frischer der Fall ist; am besten beginnt man die Therapie in den ersten 48 Stunden nach dem Ausbruche der Krankheit. In der Privatpraxis oder überhaupt in allen Fällen, wo der Arzt nicht imstande ist, eine bacteriologische Untersuchung zur baldigsten Feststellung der Diagnose vorzunehmen, muss die erste Injection aufs Gerathewohl gemacht werden. Das Behring'sche Serum wird in verschiedenen Nummern in den Handel gebracht; Nr. 1 ist die schwächste, Nr. 2 die mittlere und Nr. 3 die stärkste Concentration. Roux, Gabrischewsky und das Institut für Experimentalmedizin in St. Petersburg begnügen sich mit Herstellung einer Sorte, die ungefähr der Nr. 2 Behring's entspricht.

In leichten und frischen Fällen injiziert man Nr. 1 des Serums, in schwereren Fällen Nr. 2 oder Nr. 3. Gebraucht man das Serum als therapeutisches Mittel, so injiziert man den ganzen Inhalt (7 bis

20 Cubikcentimeter) eines Fläschchens auf einmal, als Prophylacticum gebraucht man ein halbes Fläschchen.

Auf die Frage, unter welchen Indicationen die Injection zu wiederholen ist, kann man antworten, dass, wenn 24 Stunden nach derselben eine Besserung der allgemeinen und localen Symptome eingetreten ist, eine Wiederholung der Injection unnöthig ist; wird jedoch eine Verschlimmerung oder Status idem bemerkt, so muss man die Injection wiederholen.

Die Besserung kann sich entweder im Habitus des Kranken (Ausdruck des Gesichtes und der Augen, Kräftezustand, Gemüthsstimmung, Besserung des Appetits), oder im Sinken der Temperatur oder in Aufbesserung des Pulses (die Temperatur sinkt zuweilen in 24 Stunden bis zur Norm und, was noch wichtiger ist, die Pulszahl nähert sich dem Normalen, sinkt z. B. von 120 auf 90°), oder im Lockerwerden der Membranen, oder in verminderter Schmerzhaftigkeit der geschwollenen Unterkieferdrüsen aussprechen. Dieses letztere Zeichen darf man nicht ausseracht lassen, da es recht früh auftritt und als ein ziemlich verlässlicher Hinweis auf die beginnende Besserung angesehen werden kann. Ist das Sinken der Temperatur und die anderen Anzeichen der Besserung nicht deutlich, jedoch auch keine Verschlimmerung bemerkbar, so ist es angezeigt, eine halbe Dosis zu injicieren (wenn z. B. am ersten Tage Nr. 2 eingespritzt wurde, so wendet man bei der Wiederholung Nr. 1 an, oder man injiciert statt 20 Cubikcentimeter Roux'schen oder Gabrischewsky'schen Serums 10 Cubikcentimeter). Falls die localen und allgemeinen Symptome sich verschlimmern, so wiederholt man die Injection mit einer vollen Dosis oder verstärkt sie noch.

Die Verschlimmerung drückt sich entweder durch verstärktes Fieber oder durch Ausbreitung des Exsudats auf neue Stellen oder durch Entwicklung eines Ödems des Halszellgewebes (resp. Zunahme desselben, wenn es schon früher bestand) aus. In allen schweren Fällen muss man die Injection nach 12 Stunden wiederholen, ohne deutliche Zeichen der Verschlimmerung abzuwarten, da die Beobachtung gezeigt hat, dass eine einmalige Injection in solchen Fällen ungenügend ist. An dieselben Symptome hält man sich auch bei den folgenden Wiederholungen, von denen in schweren Fällen 3—5 nöthig sind.

Contraindicationen für die Injection. Wir wissen noch nicht ganz genau, ob kleine Serummengen für den Organismus ganz unschädlich sind, wie das Roux annimmt, oder ob dieses Mittel nicht schon in kleinen Dosen für den Menschen nicht indifferent ist. Bis

zur Klarlegung dieser Frage ist nach meiner Meinung eine gewisse Vorsicht nöthig und deshalb würde ich in solchen Fällen rathen, von der Injection, besonders von deren Wiederholung abzusehen, wo man ein Kaltwerden der Extremitäten und andere Anzeichen von Verfall der Herzthätigkeit bemerkt, oder wo bei spärlicher Harnabsonderung der letztere sehr eiweißreich ist; eine geringe Albuminurie (1—2 Theilstriche nach Esbach) contraindicirt nicht die Wiederholung der Injectionen. Übrigens finden sich in der Literatur Hinweise darauf, dass das Serum weder auf die Nieren, noch auf das Herz einen schädlichen Einfluss ausübt, was Fälle einer erfolgreichen Serumtherapie bei Kranken mit unzweifelhaften Symptomen von Herzschwäche und starker Nierenaffection beweisen. So erzählt z. B. Widerhofer von einem fünfjährigen Knaben, der bei gewöhnlicher Therapie (ohne Serum) Diphtheritis überstanden hatte und nach einigen Tagen wiederum an Diphtheritis erkrankte. Er trat in die Klinik mit kaum fühlbarem Pulse und mit starker Albuminurie. Es wurde ihm dreimal Behring'sches Serum injicirt, das Kind genas.

Auf die Lungenentzündung, als eine Complication der Diphtherie, hat das Serum keinen merklichen Einfluss; einige sind der Ansicht, dass das Serum zu ihrer Entstehung sogar disponirt und deshalb könnte vorläufig die Pneumonie noch als Contraindication für die Injectionen gelten.

Haben die prophylaktischen Injectionen eine Bedeutung? Durch Thierversuche ist die Schutzkraft des Serums vollkommen klar erwiesen, und wir haben nicht den geringsten Grund, an der Anwendbarkeit der Schutzimpfung beim Menschen zu zweifeln. Die Ansicht einiger Autoren, dass einmal überstandene Diphtheritis den Menschen nicht immun, sondern sogar seine Disposition zu erneuter Infection steigert, ist entschieden unhaltbar; es ist unzweifelhaft, dass wenigstens für einige Zeit Immunität eintritt. Zahlreiche Beobachtungen sprechen zu Gunsten der Wirksamkeit der Schutzimpfungen (bei Widerhofer erkrankten von 53 Fällen nur 1, und auch nur in leichter Form), jedoch ist ihr Einfluss in jedem Falle nicht lange anhaltend (circa 4—5 Wochen), und deshalb sind sie nur bei Menschen, die sich dem Einflusse der Infection unterwerfen müssen, aber nicht früher, indicirt. Der kurzdauernde Einfluss der Schutzimpfungen zeigte sich deutlich in einer unserer Beobachtungen: In einer Familie, aus vier Kindern bestehend, erkrankten nacheinander zwei Schwestern und ein Bruder an einer schweren Diphtherie und alle wurden bei Anwendung des Serums gesund; es

infierte sich auch die Bonne, welche mit Serum nicht behandelt wurde und nach 3—4 Tagen starb. Es erkrankte allein nicht der 6jährige Bruder, dem eine Schutzimpfung im November 1894 gemacht worden war; im Februar 1895 jedoch, also 3 Monate nach der Impfung, erkrankte er an schwerer Diphtherie und starb in  $2\frac{1}{2}$  Tagen.

Welche der unangenehmen Nebenwirkungen müssen dem Serum zugeschrieben werden? Diese Frage gehört noch nicht zu den ganz aufgeklärten, jedoch können wir in jedem Falle sicher sagen, dass bei von Diphtherie Genesenen zuweilen nach der Serumtherapie vorher noch nicht beobachtete Erscheinungen auftreten, d. h. vor Einführung des Serums in die Therapie. Zu diesen Erscheinungen gehört zunächst der Schmerz an der Stichstelle welcher umso stärker zu sein pflegt, je mehr Serum injiziert wurde (ganz gleich, welches). Nach einer Injection von 10 Cubikcentimetern pflegt der Schmerz nicht besonders stark zu sein und beginnt schon nach 12 Stunden zu verschwinden; nach einer Injection von 20 Cubikcentimetern ist der Schmerz viel stärker, das Kind erlaubt die Stichstelle auch 24 Stunden nach der Operation nicht zu berühren. In einigen, allerdings sehr seltenen Fällen waren wir gezwungen, einige Stunden eine Eisblase auf die Stichstelle zu legen. Ein Abscess an der Injectionsstelle trat nur in 1 Falle (von 60) auf; sonderbarerweise entwickelte er sich nach 2 Wochen, nachdem Patient aus der Klinik entlassen war.

Weiterhin findet man verschiedene Exantheme in Form der Urticaria (gewöhnlich stark juckend, zuweilen auch ohne Jucken) und verschiedenarthiger Erytheme, bald punktförmiger, bald fleckiger (masernähnlicher), bald ringförmiger; alle diese polymorphen Erytheme werden zuweilen gleichzeitig bei demselben Patienten angetroffen. In einigen Fällen verwandelt sich das erythematöse Exanthem in ein petechiales; ein besonderes diagnostisches Interesse beansprucht das Erythema scarlatinoforme, welches dem Scharlachausschlage verblüffend ähnlich ist. Alle diese Exantheme verlaufen gewöhnlich fieberlos und bei gutem Allgemeinzustande; zuweilen jedoch beobachtet man Fieber bis  $39^{\circ}$  und mehr. Am häufigsten localisieren sich diese Exantheme am Rumpfe und verbreiten sich von der Stichstelle (nicht immer) auf die Extremitäten und das Gesicht. Nach 2—5 Tagen verschwindet das Exanthem spurlos. Zu den schweren Folgeerscheinungen (zum Glücke viel selteneren) gehören starke Schmerzen in den Extremitäten, die sich entweder in den Gelenken (größeren und kleineren) oder in den Muskeln, besonders der Beine (Ober- und Unterschenkel), zuweilen auch der Hände und



des Halses localisieren. Der Schmerz wird bei activen und passiven Bewegungen und bei Druck bedeutend erhöht, wodurch der Kranke 2—5 Tage (nach einigen sogar 10—14) eine völlig unbewegliche Haltung einzunehmen gezwungen ist; dabei besteht gewöhnlich Fieber. Die gewöhnliche Zeit des Auftretens dieser unangenehmen Folgen ist der 5.—10.—14. Tag nach der Injection.

Einige Autoren schreiben der Wirkung des Serums auch solche Symptome zu, welche auch ohne Serumtherapie nach Diphtheritis auftreten, z. B. Albuminurie (aus dem Grunde, weil Eiweiß im Harne bei mit Serum behandelten Kranken häufiger auftreten soll, als ohne Serum, was jedoch noch nicht bewiesen ist) und sogar Paralyse des weichen Gaumens und anderer Muskeln (aus dem Grunde, da sie angeblich früher auftreten sollen). Sicher ist nur das, dass das Serum diese Folgeerscheinungen nicht abwenden kann. In einzelnen Fällen beobachtete man eine Schwellung der Leisten- und Unterkieferdrüsen (Cnirim); Le Gendre beschrieb einen Fall von Auftreten von Erbrechen, Durchfall und Phosphaturie 2 Wochen nach der Injection; im Falle Hagenbach's erschien 3 Tage nach der Injection von 10 Cubikcentimetern Behring'schen Serums Nr. 1 am ganzen Körper ein petechiales Exanthem, nach 7 Tagen hartnäckiges Erbrechen und am 10. Tage der letale Exitus. Section: Anämie aller Organe, fettige Entartung aller Organe, Hyperplasie und eitrige Infiltration der Tonsillen, Geschwüre des weichen Gaumens, unbedeutender Milztumor, parenchymatöse Nephritis und hämorrhagische Gastroenteritis.

Es ist zweifellos, dass einige Folgeerscheinungen sich untereinander combinieren können, z. B. Erythem, Petechien, Schmerzen in den Extremitäten. In einem unserer Fälle nahm das verbreitete Erythem in 2 Tagen einen petechialen Charakter an, am 2. Tage trat allgemeine Hautwassersucht (es schwellen hauptsächlich die Knie, Fersen und das Gesicht) ohne Eiweiß im Harne und ohne Fieber auf, das Allgemeinbefinden war so gut, dass der 6jährige Knabe nicht im Bette bleiben wollte. Da wir einen Hydrops ohne Albuminurie nur nach Scharlach gesehen haben, jedoch niemals nach Diphtherie, und da im vorliegenden Falle seine Entwicklung mit dem für das Serum typischen Exanthem zusammenfiel, so können wir mit vollem Rechte diesen Hydrops auf Rechnung des Serums stellen.

Sind Recidive der Diphtherien nach der Serumtherapie möglich? Da auch bis zur Einführung des Serums in die Therapie Recidive einige Tage nach Verschwinden der Membranen beobachtet wurden, so ist es sehr wahrscheinlich, dass sie auch jetzt noch vor-

kommen werden; ob ebenso häufig wie früher, ist unbekannt. In der Literatur sind nur einige Fälle angeführt; so z. B. sah Widerhofer bei 200 mit Serum behandelten Fällen nur 1 Recidiv (am 28. Tage, nach 4 Tagen Exitus). Göbel beschreibt 2 Fälle: bei einem 2jährigen Knaben ein Recidiv am 40. Tage und bei einem 7jährigen Mädchen am 28. Tage. Beide genasen. In unserer Klinik (Moskau) kam bisher nur 1 Fall vor; es handelte sich um einen Jungen von 3 Jahren, dem wegen schwerer Diphtherie (Ödem des Halses, Foetor ex ore, Verbreitung des Processes auf den harten Gaumen, im Präparate Bacillen und Streptokokken) 4mal 75 Cubikcentimeter Roux'schen Serums injiziert wurden. Er erkrankte am 19. October und genas am 1. November, wurde jedoch mit Schnupfen entlassen, wobei im Nasenschleim noch Bacillen nachzuweisen waren; der Schnupfen dauerte bis zu Anfang December, wo der Kranke wiederum mit Diphtherie des Rachens und Ödem des Halses in die Klinik eintrat. Er wurde mit Serum behandelt und genas diesesmal rascher.

Wie werden die Injectionen ausgeführt? Man kann unter die Haut des Brustkorbes (Schlüsselbeingruben), der seitlichen Theile des Bauches, der inneren Oberfläche der Schenkel injicieren. Wir machen die Einspritzung gewöhnlich an den Seitentheilen des Leibes; die Stichstelle wird mit Seife und dann mit Alkohol sorgfältig abgewaschen, die Spritze durch 5—10 Minuten langes Kochen desinficiert. Über die Technik der Injection ist nichts besonderes zu sagen, sie ist dieselbe wie bei anderen subcutanen Injectionen; man muss nur die Nadel tiefer unter die Haut führen, da sonst nach dem Herausziehen der Nadel ein Theil des Serums aus der Stichstelle nach außen herausfließt und so verloren geht; die Injection selbst muss man so langsam wie möglich vornehmen, z. B. im Laufe von 3 Minuten, da eine schnelle Einführung von 10—20 Cubikcentimetern Flüssigkeit in das Zellgewebe ein viel größeres Trauma bedingt, als ein allmähliches Einfließenlassen derselben Menge.

---

## XXI. Rubeola epidemica.

Unter dem Namen Rubeola (Rötheln) versteht man eine acute, ansteckende Infectionskrankheit, die den Masern ähnlich ist, sich jedoch von ihnen stets durch leichten Verlauf und hauptsächlich durch die Eigenschaften ihres Contagiums unterscheidet.

Die Eigenthümlichkeiten des Contagiums der Rötheln bestehen darin, dass es 1. nur eine leichte Erkrankung hervorruft in der Art der abortiven Masern, aus welchen Fällen die ganze Röthelnepidemie besteht, während bei Masern, auch bei noch so leichter Epidemie, zusammen mit den leichten auch schwere Fälle auftreten; 2. darin, dass diese leichte Krankheit unterschiedlos Kinder befällt, die Masern überstanden haben oder nicht. Das bedeutet, dass Masern nicht vor Rötheln schützen und umgekehrt.

Die latente Periode der Rötheln ist nicht genau bestimmt, sie schwankt zwischen 2—3 Wochen, d. h. ist länger als bei Masern. Das Hauptsymptom der Rötheln ist das Exanthem, da es eine beständige Erscheinung darstellt, während Fieber und katarrhalische Erscheinungen oft fehlen. Das Exanthem ist dem bei Masern ähnlich, d. h. es hat das Aussehen kleiner blassröthlicher, auf normaler Haut sitzender Flecke; sie treten zuerst im Gesichte auf, dann auf dem Rumpfe und den Extremitäten; die Ausbreitung geht rascher wie bei Masern vor sich. Je blässer das Exanthem ist und je geringer das Fieber, desto charakteristischer ist das für Rötheln, wobei das Exanthem sehr reichlich sein kann (bei Masern ist das Exanthem umso röther, je reichlicher es ist, und desto höher ist auch das Fieber und desto stärker die Katarrhe).

Die Katarrhe beschränken sich auf leichten Schnupfen und geringen Husten; ein prodromales Exanthem pflegt auf dem Gaumen gewöhnlich nicht vorhanden zu sein. Das Fieber fehlt manchmal ganz, wo es vorhanden ist, hält sich die Temperatur 1—3 Tage und dabei nicht höher als 38,5—39°; eine Prodromalperiode existiert nicht oder das Exanthem erscheint beinahe gleichzeitig mit dem Fieber. Eine leichte Anschwellung der Halsdrüsen wird von einigen als charakteristisches und beständiges Symptom angesehen.

Der Verlauf der Rubeola ist der, dass beinahe alle Symptome gleichzeitig auftreten und nach 2—3 Tagen verschwinden.

Die Diagnose kann in Bezug zu Masern nur im Beginne der Epidemie oder in isolierten Fällen Schwierigkeiten bereiten; bei ausgebreiteter Epidemie wird die Diagnose durch Einförmigkeit und leichten Verlauf aller Fälle erleichtert.

Im kindlichen Alter kommen zuweilen Erytheme fleckiger Art vor, die Ähnlichkeit mit Rötheln haben, jedoch nicht ansteckend sind. Hierher gehören die Schweißrieseln, Arzneiexantheme und eine Roseola unbekannter Herkunft bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten. Alle diese Formen sporadischer Rubeola (Roseola) unterscheiden sich von den epidemischen Rötheln dadurch, dass das

Exanthem als zufälliger Begleiter dieser oder jener Krankheit auftritt.

Die Prognose ist stets gut, da Complicationen nicht vorkommen, eine Therapie ist unnöthig.

Ob noch eine andere epidemische Rubeola existiert, deren Exanthem dem bei Scharlach ähnlich ist (*Rubeola scarlatinosa*), sich jedoch ebenfalls durch stets leichten Verlauf unterscheidet, ist bis jetzt unaufgeklärt. Unter dem Namen *Rubeola scarlatinosa* wird nicht diese Form, sondern etwas ganz anderes beschrieben, nämlich solche Fälle, bei denen das Exanthem scharlachähnlich ist, während aber die Katarrhe für Masern sprechen.

## XLII. Meningitis cerebrospinalis epidemica.

**Ätiologie.** Die epidemische Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute gehört zur Zahl der contagiös-miasmatischen Krankheiten; das bedeutet, dass der Kranke selbst seine Umgebung nicht inficiert, er wohl aber die Ansteckung von einem Orte in den anderen übertragen kann, wie das beim Abdominaltyphus beobachtet wird. Der die Krankheit hervorrufende Mikroorganismus ist unbekannt; viele fanden im Exsudat den *Diplococcus* der Pneumonie, andere weisen im Gegentheil auf den *Streptococcus* hin, in der letzten Zeit jedoch fand die Mehrzahl der Forscher in der während des Lebens durch den Lendenstich aspirierten Cerebrospinalflüssigkeit den *Diplococcus intracellularis*, welchem die Rolle des Krankheitserregers zugeschrieben wird. In der Ätiologie spielen kalte Witterung, kindliches Alter und schlechte hygienische Wohnungsbedingungen (dumpfe Luft, Unreinlichkeit, Kasernen etc.) eine Rolle.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in einer serös-eitrigen oder serofibrinösen Entzündung der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute; im Gehirn nimmt das Exsudat sowohl die Oberfläche der Hemisphären, als auch die Basis ein, die Ventrikel werden nicht immer afficiert. Im Wirbelcanal häuft sich das Exsudat mehr auf der hinteren Oberfläche des Rückenmarks, zuweilen nur an einzelnen Stellen (Hals- und Lendenanschwellung) an.

Zu den unbeständigen, jedoch häufigen Befunden gehört die körnige Entartung der Leber, der Nieren, der willkürlichen Muskeln, unbedeutender Milztumor (recht selten), Entzündung der Gelenke und Bronchitis mit Pneumonie.



**Symptome und Verlauf.** Die Dauer der latenten Periode ist mit Sicherheit nicht bestimmt (circa 3—5 Tage). Die Krankheit beginnt gewöhnlich plötzlich ohne Prodromalerscheinungen, zuweilen jedoch pflegt ein leichtes Unwohlsein 2—3 Tage vorherzugehen. Ähnlich wie andere acute Infectiouskrankheiten, beginnt auch die cerebrospinale Meningitis mit schnell eintretendem Fieber, zuweilen Schüttelfrost, sehr bald treten Symptome von Seiten des Gehirns und Rückenmarks auf. Zu den ersteren gehören starke Kopfschmerzen, hartnäckiges Erbrechen, später Schläfrigkeit, träge Pupillenreaction, Paresen einiger Gesichtsmuskeln (Schielen, Verziehen des Mundes, Ungleichheit der Pupillen) und allgemeine eklamptische Anfälle; die auf Affection der Rückenmarkshäute hinweisenden Symptome bestehen in starker Schmerzhaftigkeit des Rückens bei Druck und spontan, Hyperästhesie der Haut, excentrischen Schmerzen in den Extremitäten und besonders in der Contractur der Nacken- und Rückenmuskeln.

Von anderen weniger beständigen Symptomen können für die Diagnose Bedeutung haben: Obstipation bei eingefallenem Leibe, verlangsamter Puls, unbedeutende Vergrößerung der Milz, Herpes auf dem Gesichte oder längs dem Verlaufe der Nerven am Rumpfe, Entzündung der Gelenke, Eiweiß im Harne (die Albuminurie kann den Arzt fälschlich zur Annahme einer Urämie verleiten).

Dem Verlaufe nach unterscheidet man normale, abortive, foudroyante und sich hinschleppende Meningitiden. In normalen Fällen schreitet die Krankheit mit plötzlichem Fieberanfang, Kopfschmerzen und Erbrechen progressiv vorwärts und endet entweder, nachdem sie in einigen Tagen ihre Akme erreicht hat, letal, oder es tritt innerhalb 10—14 Tagen die Periode der Besserung ein, die gegen Ende des Monates mit völliger Genesung endet.

Die abortiven Fälle enden innerhalb einiger Tage mit Genesung wobei die ganze Krankheit sich nur in Kopfschmerzen, Erbrechen und gewisser Nackenstarre ausspricht; einige Kranken überstehen das Leiden außerhalb des Bettes.

In foudroyanten Fällen (Meningitis siderans s. fulminans) wird der Kranke nach anfänglichem Erbrechen komatös, bekommt Krämpfe und kann in einigen Stunden oder 2—3 Tagen sterben.

Die cerebrospinale Meningitis hat eine große Neigung zu einem unregelmäßigen und deshalb sich hinziehenden Verlaufe infolge secundärer Exacerbationen des schon abgelaufenen Processes. Dieser unregelmäßige, willkürliche Verlauf drückt sich nicht allein im Gange der Temperatur, sondern auch in allen anderen Symptomen aus; so beginnt der Kranke, der schon im Bette saß und sich überhaupt

wohl fühlte, plötzlich wieder über Kopfschmerzen zu klagen, er erbricht und es beginnt der ganze Symptomencomplex von neuem. Auf diese Weise kann sich die Krankheit 6—12 Wochen hinziehen, bis zuletzt Genesung oder der Tod durch Entkräftung eintritt.

Einige Autoren unterscheiden noch eine intermittierende Form der Meningitis, welche ebenfalls zu den verschleppten gehört. Sie ist durch mehr oder weniger regelmäßige, sich täglich wiederholende Temperaturerhöhungen ausgezeichnet, wobei nach einigen Stunden die Temperatur beinahe bis auf die Norm sinkt. Eine solche Meningitis hat keine Beziehung zur Malaria, das Chinin hat auf die Paroxysmen keinen merklichen Einfluss.

Nachkrankheiten. Die Genesung pflegt nach cerebrospinaler Meningitis nicht stets eine vollständige zu sein, da in vielen Fällen verschiedene Folgekrankheiten im Gebiete des Nervensystems, z. B. Hydrocephalus chronicus, Taubheit (infolge von Affection der Hörnerven oder des Labyrinthes), Sehverlust auf einem oder beiden Augen (Iridochorioiditis, Atrophia n. optici), Schwäche der geistigen Functionen, Neuralgien und Paralysen nachbleiben.

Die Diagnose der Entzündung der Gehirnhäute ist auf Grund des Beginnes der Krankheit mit starkem Kopfschmerz, mehrmaligem Erbrechen, Fieber und raschem Eintritt der Gehirnsymptome in Form von Bewusstseinsverdunkelung oder Krämpfen etc. nicht schwierig. Dass man es nicht mit gewöhnlicher eitriger Meningitis, sondern mit einer Affection auch der Rückenmarkshäute zu thun hat, erhellt aus dem raschen Eintritt (2.—3. Tag) der Nackenstarre, der Schmerzen im Halse und Rücken und der Hyperästhesie. Die tuberculöse Meningitis unterscheidet sich durch eine viel langsamere Entwicklung der Symptome. Die verschleppten Formen der cerebrospinalen Meningitis charakterisieren sich durch ihren langen, willkürlichen Verlauf, der der tuberculösen Meningitis nicht eigen ist. In zweifelhaften Fällen macht man nach der Methode Quincke's den Lendenstich. Diese Methode besteht darin, dass man mit einer langen Nadel einer Pravaz'schen Spritze in der Medianlinie der Wirbelsäule zwischen den Processus spinosi des 3. und 4. Lendenwirbels einsticht und die Nadel ungefähr 2 Centimeter in die Tiefe führt, bis ihr Ende den Subduralraum erreicht, was man am Hervortreten von Flüssigkeit aus der Nadel erkennt; die tropfenweise hervortretende Flüssigkeit sammelt man, ohne zu aspirieren, in ein reines Uherschälchen und untersucht unter dem Mikroskop. Die Anwesenheit des intracellularen Diplococcus spricht für die cerebrospinale, epidemische Form der Meningitis.

Die Prognose ist bei der cerebrospinalen Meningitis bedeutend weniger gefährlich als bei der tuberculösen oder einfach eitrigen, da der Ausgang in Genesung in ungefähr 30% der Fälle beobachtet wird.

Therapie. Ein Isolieren des Kranken ist unnöthig. Im Beginn der Krankheit gebraucht man antiphlogistische Mittel: Eis auf den Kopf, Blutegel hinter die Ohren oder ein Vesicans auf den Nacken; innerlich eine abführende Dosis Calomel; gegen die verschiedenen Schmerzen: Antipyrin (soviel Decigramm pro die, als der Kranke Jahre zählt, in 2 Dosen) oder Phenacetin (ebensoviel), später Jodkalium. Von Anfang an bis zu Ende muss man dem Kranken absolute Ruhe verschaffen. Die Diät ist während des Fiebers eine flüssige (Milch, Bouillon), später je nach dem Appetit des Kranken.

### XLIII. Influenza, Grippe.

Der Name „Grippe“ wird von praktischen Ärzten zur Bezeichnung zweier epidemischer Krankheiten gebraucht, welche, obgleich sie in verschiedenen Beziehungen einander ähnlich, dennoch weder in epidemischem noch klinischem Sinne identisch sind.

Eine dieser Grippe befällt hauptsächlich Kinder und es treten bei uns jährlich im Herbst und Winter Epidemien auf, weshalb man sie endemische oder Kindergrippe nennen kann; da bei dieser Husten in den Vordergrund tritt, so ist sie auch unter dem Namen epidemische Bronchitis bekannt.

Die andere Grippe, die schon längst den Namen Influenza trägt, ist sozusagen die wirkliche Grippe; Epidemien treten im Laufe vieler Jahre auf, stehen mit dem Klima und der Jahreszeit in keinem engen Zusammenhange und sind dadurch ausgezeichnet, dass sie sich mit ungeheurer Geschwindigkeit über enorme Strecken verbreiten, wobei fast jeder Einwohner erkrankt. Aus diesem Grunde heißt die Influenza auch pandemische Grippe.

Um Wiederholungen zu vermeiden, führen wir hier die beiden Grippeformen gemeinsamen Symptome an. Beide Krankheiten gehören zu den contagiös-miasmatischen Infectiouskrankheiten (in dem Sinne, dass der Infectiousstoff sich in der Luft befindet und unmittelbar vom Gesunden auf den Kranken übertragen werden kann). Die latente Periode ist in beiden Fällen kurz (1—3 Tage), eine einmalige Erkrankung schützt nicht vor Wiederholungen; obgleich

die Schleimhautkatarrhe für die pandemische Grippe nicht vollständig obligatorisch sind, so gehören sie dennoch zu den Cardinalsymptomen einzelner Epidemien; die Fieberdauer ist in uncomplicierten Fällen nicht lang (3- 7 Tage), der gewöhnliche Ausgang ist die Genesung.

Die endemische Grippe (epidemische Bronchitis, Kindergrippe, sporadische Grippe). Sie ist ein epidemischer, ansteckender, fieberhafter Katarrh, der sich auf vielen Schleimhäuten zugleich localisiert und in enger Abhängigkeit von einer kalten und feuchten Jahreszeit steht.

Ätiologie. Der die Kindergrippe hervorrufende Infectionsstoff ist uns unbekannt; wir wissen nur, dass er vom Kranken auf den Gesunden übertragen werden kann, jedoch auch durch unbekannte Ursachen entsteht, wobei Erkältung eine sehr wichtige Rolle spielt. Einen merklichen Einfluss auf die Erkrankung an Kindergrippe hat auch das Alter (von  $\frac{1}{2}$ —5 Jahren). Kleine Kinder erkranken an Grippe nicht allein häufiger, sondern auch stärker. Bei Kindern nach dem 7. Jahre und ebenso bei Erwachsenen werden abortive Formen häufiger angetroffen, welche jedoch auch sehr ansteckend sind, da oft ein acuter Schnupfen eines Erwachsenen die Ursache einer Familienepidemie bildet.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in uncomplicierten Fällen nur in Katarrhen der Schleimhäute der Nase, der Augen und Bronchien. In tödtlich verlaufenden Fällen findet man in der Leiche gewöhnlich mehr oder weniger umfangreiche entzündliche Verdichtungen des Lungengewebes.

Symptome und Verlauf. Dem Beginn der Erkrankung kann eine Prodromalperiode vorhergehen in Form eines 2—3tägigen fieberlosen Schnupfens und leichten Hustens, oder es beginnt die Krankheit direct mit Fieber, wobei die Temperatur schnell steigt und zuweilen schon am ersten Abend 40° erreicht. Zugleich mit dem Fieber treten auch die Katarrhe auf (wenn sie schon vorhanden waren, so werden sie stärker), anfangs stets Schnupfen, welchem sich bald Husten zugesellt. Das Fieber hat einen unregelmäßigen Verlauf, da es zu großen Schwankungen neigt. Die Affection der Schleimhäute spricht sich in Schnupfen (Undurchgängigkeit der Nase oder Ausfluss einer wässerigen Flüssigkeit aus den Nasenlöchern), Thränenfluss mit Röthung der Lider, zuweilen heiserer Stimme, seltener in Anzeichen von Kehlkopfstenose bei trockenem bellenden Husten (Pseudocroup), Knattern im Ohre aus. Von Seiten des Nervensystems beobachtet man Kopfschmerz, Schlaflosigkeit in der Nacht und Reiz-



barkeit am Tage; in schweren Fällen wird schon von der ersten Nacht an phantasiert.

Der Verlauf der Grippe ist unbestimmt und deshalb kann die Prognose hinsichtlich der Dauer nicht genau sein; in leichten (abortiven) Fällen, wo alles sich nur auf Schnupfen beschränkt, ist die Erkrankung in 3 Tagen zu Ende; in der Mehrzahl der Fälle mittlerer Intensität dauert die Fieberperiode 5—7 Tage, kann sich jedoch bis zu zwei Wochen hinziehen, wobei außerdem der Husten noch ebenso lange bestehen bleiben kann. Compliciert sich die Grippe mit Pneumonie, so hält das Fieber in acuten Fällen zwei Wochen, in subacuten über einen Monat an. Von den Complicationen der Grippe hat außer der Pneumonie noch die acute Miliartuberculose eine wichtige Bedeutung.

Diagnose. Die Kindergrippe unterscheidet sich von der gewöhnlichen Bronchitis durch ihre Ansteckungsfähigkeit und ihr epidemisches Auftreten (in kinderreichen Familien erkranken gewöhnlich alle) und durch den Beginn der Erkrankung mit Schnupfen; von der ersten Periode der Pertussis unterscheidet sie sich durch das starke Fieber im Beginn; von der Prodromalperiode bei Masern durch den Charakter der Epidemie und Abwesenheit des fleckigen Exanthems auf dem Gaumen.

Die Lungenentzündung bei Grippe kann mit croupöser Pneumonie verwechselt werden; zu Gunsten der Pneumonie bei Grippe sprechen der Beginn mit Schnupfen, spätes Auftreten der Erscheinungen der Lungenverdichtung und kein so regelmäßiger Verlauf (stärkere Schwankungen der Temperatur und keine so scharf ausgesprochene Krisis). Zuweilen findet man einen ungewöhnlich langen Verlauf, wobei die Entzündung von einer Stelle auf die andere übergeht: *Wanderpneumonie*.

Die Prognose ist sonst gut, bei scrophulösen, rhachitischen und zu Tuberculose disponierten Kindern jedoch muss man im Auge haben, dass die Grippe, ähnlich wie die Masern, den Anstoß zur Entwicklung miliärer Tuberculose geben kann. In mit Lungenentzündung complicierten Fällen ist die Prognose umso ernster, je jünger das Kind, je größer die Verdichtung ist und je unregelmäßiger dieselbe verläuft; im allgemeinen kann man sagen, dass selten Kinder an Grippenpneumonie sterben.

Therapie. Die Prophylaxis besteht in Schutz der Kinder vor Erkältung und Infection. Gegen die Erkrankung gibt man im Beginne Chinin (2mal täglich soviel zu 0,06, als der Kranke Jahre zählt); gegen den Schnupfen Einträufelung von 2% Cocaïnlösung in die

Nase (oder auch 1 : 1000 Argent. nitric.); gegen den Husten anfangs lösende Mittel (Alkalien, Apomorphin) und Narcotica, später Expectorantien (s. Therapie des Pseudocroups und der Bronchitis).

**Influenza** (epidemische oder pandemische Grippe, wirkliche Grippe). Sie ist eine allgemeine ansteckende Infektionskrankheit, die sich äußerst rasch innerhalb der Bevölkerung ausbreitet und sich durch ein starkes, jedoch nicht langdauerndes Fieber und Verschiedenheit der Localisation, besonders auf den Schleimhäuten und im Nervensystem, auszeichnet.

**Ätiologie.** Aus der großen, von verschiedenen Forschern bei der Influenza gefundenen Zahl von Mikroben wird gegenwärtig der Pfeiffer'sche Bacillus als Erreger der Influenza angesehen; er ist der kürzeste und dünnste aller pathogenen Bacillen. In frischen Grippefällen findet man ihn in ungeheurer Zahl beinahe in Reincultur im Sputum (im Blute und in Organen wird er sehr selten gesehen). Künstliche Culturen erhält man leicht auf mit Blut bestrichenem Agar-Agar oder in einer Hämoglobininlösung (auf anderen Nährböden wächst er nicht). Seine Colonien sind sehr klein und haben das Aussehen durchsichtiger Tropfen. Der Pfeiffer'sche Bacillus färbt sich nicht nach Gram und überhaupt schwer mit basischen Anilinfarben; die besten Färbemittel für ihn sind Ziehl'sches Carbofuchsin und eine heiße Lösung von Löffler'schem Methylenblau.

Wir wissen nicht, unter welchen Bedingungen (atmosphärischen oder anderen) Grippenpandemien auftreten. In der letzten Epidemie erkrankten Erwachsene ebenso häufig wie Kinder, jedoch war der Verlauf bei ersteren schwerer und die Sterblichkeit größer. Der Einfluss des Trinkwassers ist nicht erwiesen, jedoch auf Grund der Untersuchungen Teissier's sehr wahrscheinlich.

**Symptome und Verlauf.** Sie sind bei der Influenza so mannigfaltig, dass man je nach den vorwaltenden Symptomen einzelne Formen dieser Krankheit unterscheidet, z. B. Influenza cephalica (Sopor, starkes Phantasieren, Besinnungslosigkeit), Infl. abdominalis s. gastrica (Erbrechen, Leibschmerz, Durchfall), Infl. neuralgica (Schmerzen im Verlauf der peripheren Nerven und ebenso im Rücken und den Extremitäten), Infl. thoracica s. catarrhalis (Katarrhe und Entzündungen der Respirationsorgane). Die allgemeinen Symptome aller dieser Formen sind, außer der epidemischen Erkrankung aller Altersklassen, der plötzliche Beginn der Krankheit mit starkem Kopfschmerz und bedeutender allgemeiner Schwäche bei schnellem Ansteigen des Fiebers und die kurze Dauer; uncomplicirte Fälle enden in 2—5 Tagen.

In der letzten Influenza-Epidemie (1889/90) traten bei Erwachsenen nervöse (d. h. Schmerzen) Symptome in den Vordergrund, während die Katarrhe entweder ganz fehlten oder spät auftraten, z. B. nach Nachlass des Fiebers; bei Kindern fehlten nicht allein sehr häufig die Katarrhe, sondern auch die Schmerzen im Kreuze und in den Waden, so dass die ganze Krankheit sich bei ihnen in starkem und schnell ansteigendem Fieber (40°), Kopfschmerz und allgemeiner Schwäche äußerte. Nach 2—3 Tagen verschwanden alle Erscheinungen und die Diagnose der Influenza konnte nur auf Grund des Charakters der Epidemie gestellt werden, indem in kürzester Zeit alle Glieder der Familie erkrankten. Bei Kindern traten im Beginne häufiger als bei Erwachsenen Übelkeit, Erbrechen und Nasenbluten auf. Das verhältnismäßig leichte Erkranken der Kinder äußert sich u. a. in der Kürze der Reconvaleszenzperiode (bei ihnen kehrten Appetit und Kräfte rascher zurück) und in dem seltenen Auftreten von Complicationen überhaupt und speciell der Pneumonie. Selten fanden sich bei Kindern auch verschiedene Exantheme, die sich von denen der Erwachsenen nicht unterschieden (diffuse und fleckige Erytheme). Leber und Milz waren bei Influenza der Kinder nicht merklich vergrößert.

Die Complicationen bestehen hauptsächlich in Entzündung der Respirationsorgane (Pneumonie, Pleuritis) und ebenso in Entzündungen der Halslymphdrüsen, der Ohren und Nieren. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Influenza die Fähigkeit hat, die loci minoris resistentiæ des Kranken aufzufinden; aus dieser Ursache z. B. entwickelt sich bei scrophulösen und rhachitischen Kindern nicht selten Tuberculose.

Die Diagnose ist während der Epidemie, in Anbetracht der Massenerkrankungen, nicht schwer. In sporadischen Fällen oder im Beginne der Epidemie kann die Diagnose große Schwierigkeiten, wenigstens in den ersten 2—3 Tagen, machen.

Die Prognose der Influenza ist bei der Kindergrippe besser als bei Erwachsenen, da Complicationen von Seiten der Lunge selten vorkommen.

Therapie. Im Beginne der Krankheit, namentlich bei verschiedenen Schmerzen, empfiehlt man als Nervina Phenacetin oder Antipyrin (soviel Decigramme pro die, als der Kranke Jahre zählt, in 2—3 Gaben), Bromkalium, salicylsaures Natron etc. Gegen die Katarrhe der Respirationsorgane: verschiedene Resolventia, Expecto-rantia und Narcotica (s. Bronchitis).

Um Complicationen vorzubeugen, muss man nach Ablauf des Fiebers bis zur vollen Wiederherstellung des Appetits und der Kräfte im Zimmer bleiben.

#### XLIV. Pertussis s. Tussis convulsiva.

Ätiologie. Der Keuchhusten gehört zu den epidemischen ansteckenden Infektionskrankheiten. Er ist durch einen cyklischen, mehrwöchentlichen Verlauf und einen eigenartigen Krampfhusten ausgezeichnet.

Das die Pertussis hervorrufende Gift ist noch nicht genau bekannt; im Sputum Keuchhustenkranker fand Prof. Afanassjew ein sehr feines kurzes Stäbchen mit einigen, nur ihm eigenthümlichen morphologischen und biologischen Eigenschaften und nannte es *Bacillus tussis convulsivæ*; da es jedoch durch Überimpfung von Reinculturen nicht gelang, bei Thieren Keuchhusten hervorzurufen, so bleibt die Bedeutung dieses Stäbchens noch zweifelhaft, ebenso wie die vieler anderer, von verschiedenen Autoren gefundenen Mikroben (Prof. Kurlow's Amöbe).

Die Frage, gehört der Keuchhusten zu den localen infectiösen Erkrankungen der Schleimhäute (ähnlich z. B. der specifischen Urethritis), oder ist er eine Allgemeinerkrankung, ist eine strittige. Die Mehrzahl der Autoren sieht auf ihn als einen durch eine specifische Ursache hervorgerufenen Katarrh; dagegen jedoch sprechen einige wichtige Thatsachen, z. B. dass einmal überstandener Keuchhusten eine Unempfänglichkeit für das ganze Leben hervorruft (eine nochmalige Erkrankung an Pertussis kommt viel seltener vor, als eine solche an Masern oder Scharlach) und dass er der Frucht durch den Placentarkreislauf übertragen werden kann.

Das Contagium des Keuchhustens ist hauptsächlich im Sputum enthalten, und es ist sehr möglich, dass das eingetrocknete Sputum die Infection durch eine dritte Person oder durch Sachen übertragen kann; durch die Luft wird der Keuchhusten nur auf eine kurze Entfernung verbreitet. Es ist schwer zu sagen, wie lange die ansteckende Periode des Keuchhustens dauert; man hält den Kranken für infectiös, so lange sein krampfhafter, pfeifender Husten noch nicht zu Ende ist. Ein Einfluss des Geschlechtes ist nicht erwiesen (Mädchen erkranken vielleicht häufiger als Knaben), jedoch ist die Bedeutung des Alters zweifellos, da der Keuchhusten beinahe nur



bei Kindern und zwar am häufigsten zwischen dem 2.—7. Jahre gesehen wird; nach dem 10. Jahre nimmt die Empfänglichkeit für Keuchhusten brüsk ab und geht bei Erwachsenen fast vollständig verloren.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind beim Keuchhusten nicht charakteristisch; uncomplicirte Fälle zeichnen sich, wie das Laryngoskop zeigt, durch geringe katarrhalische Röthung einzelner Stellen des Kehlkopfes (besonders im Gebiete der Cartil. interarytænoïd.) und der Nase aus. In tödtlich verlaufenden Fällen findet man gewöhnlich capilläre Bronchitis, Atelectase, Emphysem der vorderen Lungenränder und bronchopneumonische Herde in den Unterlappen.

**Symptome und Verlauf.** Die gewöhnlichen Klagen, mit denen man sich an den Arzt wendet, bestehen darin, dass das Kind seit den letzten 2—3 Wochen sehr stark hustet, manchmal sogar bis zum Erbrechen. Der Arzt untersucht die Brust und findet nichts Anormales: überall reines Vesiculärathmen ohne Rasselgeräusche, die Temperatur ist normal und es ist diese Incongruenz der objectiven Untersuchungsergebnisse mit den Klagen der Mutter für Keuchhusten recht charakteristisch. Zur endgiltigen Aufklärung braucht man nur das Kind zum Husten zu bringen, indem man den Hals untersucht (durch Andrücken der Zungenwurzel oder durch Berührung der hinteren Pharynxwand mit dem Löffelstiele), oder mit dem Finger auf die Fossa jugularis drückt. Hierbei tritt ein Keuchhustenanfall auf, der so eigenartig ist, dass ihn niemand vergisst, der ihn einmal gehört hat. Der Husten besteht in Folgendem: der Kranke beginnt plötzlich stark zu husten, wobei die Hustenstöße ohne Unterbrechung so lange aufeinander folgen, bis sich noch ein Luftvorrath in den Lungen befindet; darauf macht der Patient eine tiefe Inspiration, dabei wird jedoch die Stimmritze krampfhaft comprimirt und es macht die durch die enge Spalte streichende Luft ein lautes, an ein Pfeifen erinnerndes Geräusch, welches durch einige Zimmern zu hören ist; unmittelbar darauf beginnt der Husten von neuem, wieder ein Pfeifen etc., und so 2—5mal, bis der Hustenanfall mit Erbrechen oder mit Expectoration einer großen Menge eines ziehenden Schleimes mit Würgbewegungen endet. Je nach der Intensität des Keuchhustens kommen 10—30 solcher Anfälle in 24 Stunden vor.

Es gibt noch zwei Symptome, auf Grund deren der Arzt mit großem Rechte Keuchhusten annehmen kann, auch wenn er den Husten nicht gehört hat: das ist ein gedunsenes Gesicht mit

leicht geschwollenen Augenlidern und feuchten Augen (infolge der häufigen Blutstauungen während der Hustenanfälle) und eine Geschwürsbildung am Zungenbändchen (dasselbe wird während des Hustens von den unteren Schneidezähnen eingerissen). Diese beiden Symptome sind umso deutlicher ausgesprochen, je stärker der Keuchhusten ist, in leichten Fällen können sie ganz fehlen.

Im Verlaufe des Keuchhustens unterscheidet man einige Perioden: 1. latente Periode, 2. Stadium prodromorum, 3. die Periode des Krampfhustens, und 4. die der Lösung.

Die latente Periode schwankt von 3 Tagen bis zu 2 Wochen (am häufigsten 5—7 Tage). Die Periode der Vorboten oder die katarrhalische beginnt in Form einer leichten Grippe (geringes Fieber, leichter Schnupfen, kurzer Husten). Im weiteren Verlaufe hört das Fieber in einigen Tagen auf, der Husten wird jedoch allmählich stärker und beginnt paroxysmenweise aufzutreten, anfangs mit Röthung des Gesichtes und später auch manchmal mit Pfeifen; auf diese Weise beginnt 1<sup>1,2</sup>—2 Wochen vom Beginne der Krankheit allmählich die Periode des Krampfhustens. Ebenso langsam, in 2—4—6 Wochen, geht diese Periode in die der Lösung über. Die Paroxysmen werden seltener und kürzer, das Sputum wird aus einem zähen und durchsichtigen schleimig-eitrig, d. h. einfach katarrhalisch und wird leicht ausgehustet; innerhalb zweier Wochen tritt endlich völliges Aufhören des Hustens ein und somit beträgt die mittlere Dauer des Keuchhustens 4—8 Wochen.

Verschiedene Formen der Pertussis. Wie jede andere Infektionskrankheit, so kommt auch der Keuchhusten in schweren und leichten Formen vor. Die schweren Formen sind durch starke Hustenparoxysmen, wodurch Blutungen aus der Nase und in die Conjunctiven auftreten, und häufiges, zur Erschöpfung führendes Erbrechen charakterisiert. Die leichten Formen zeigen schwache Paroxysmen, zuweilen fehlt das Pfeifen ganz.

Die häufigsten Complicationen des Keuchhustens sind capilläre Bronchitis und Bronchopneumonie (Fieber, Dyspnoë, feines Rasseln und andere physikalische Symptome eines Lungenleidens). Die Bronchopneumonie bei Keuchhusten unterscheidet sich von der bei Masern durch einen trägen Verlauf und bedeutend längere Dauer (2—3 Monate).

Solche Lungenentzündungen sind ungemein gefährlich und enden in der Mehrzahl der Fälle tödtlich, entweder durch weit verbreitete Affection des Lungengewebes oder durch hinzutretende Tuberculose, die zu den häufigsten und gefährlichsten Nachkrankheiten keuchhustenkranker Kinder gehört.

Die Diagnose des Keuchhustens ist in Anbetracht der typischen Hustenparoxysmen nicht schwer, besonders wenn mehrere Kinder in der Familie erkranken. In der ambulatorischen Praxis stützt man die Diagnose auf: 1. das epidemische Auftreten der Krankheit, 2. der Hustenanfall wird von einer pfeifenden Inspiration und Röthung des Gesichtes begleitet und endet mit Erbrechen oder mit Auswerfen von Sputum sogar bei kleinen Kindern, 3. das Gesicht ist gedunsen, das Zungenbändchen geschwürig.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Keuchhusten hat zuweilen der Husten bei Hyperplasie der Bronchialdrüsen; der Hauptunterschied besteht im Verlaufe: der Keuchhusten beginnt mit trockenem, kurzem Husten, welcher nach einigen Tagen in Krampfhusten übergeht, welcher nach 2–4 Wochen schwächer zu werden beginnt und in einen feuchten katarrhalischen übergeht; bei Hyperplasie und käsiger Entartung der Drüsen zieht sich im Beginne der Husten in Form einer chronischen Bronchitis hin, welche nach langer Zeit dem Keuchhusten ähnlich wird und unbestimmt lange Zeit in diesem Entwicklungsstadium verharret.

Prognose. Für mehr als 5 Jahre alte, vorher gesunde Kinder pflegt eine Pertussis mittlerer Intensität (nicht mehr als 20 Paroxysmen in 24 Stunden) selten gefährlich zu sein; für kleine Kinder jedoch, besonders Brustkinder, ist die Krankheit ungemein gefährlich. An Keuchhusten sterben auch nicht selten rhachitische und zu Tuberculose disponierte Kinder. Die dem Keuchhusten sich anschließende Pneumonie verschlechtert die Prognose bedeutend; eine ebensolche Bedeutung haben auch die Symptome passiver Gehirnhyperämie: Schläfrigkeit, Krämpfe etc.

Therapie. Das prophylaktische Isolieren des Kranken gelingt selten, da der Keuchhusten schon im Prodromalstadium, wo er noch nicht diagnostiziert werden kann, ansteckend ist.

Die Behandlung der entwickelten Krankheit verlangt zunächst frische Luft (energisches Lüften des Zimmers, wobei man den Kranken für diese Zeit in ein anderes Zimmer bringt; in der warmen Jahreszeit muss der Kranke soviel als möglich im Freien sein). Von Arzneimitteln sind eine Menge innerlicher und äußerlicher Mittel empfohlen worden. Von den ersteren verdienen größeres Vertrauen: Antipyrin (soviel Decigramm pro die, als der Kranke Jahre zählt, in drei Gaben, oder im ersten Lebensjahre soviel Centigramm, wieviel Monate er alt ist), Chinin (in ebensolchen oder etwas größeren Dosen in zwei Gaben) und Bromsalze (von 0,1–0,3 für das Jahr pro die, z. B.:

Rp. Ammon. brom.,  
Natr. bromat.,  
Kalii bromat. aa. 1,0.  
Aq. destill. 100.

D. S. Viermal täglich zu einem Dessertlöffel in  
 $\frac{1}{2}$  Weinglase Selterswasser (einem 8—10jähr. Kinde).

Von äußeren Mitteln sind zu nennen: Einathmen von Carbol-  
säuredämpfen durch die Curschmann'sche Maske (die Watte wird mit  
10 %iger Carbollösung getränkt), welche dreimal täglich auf  $\frac{1}{2}$  Stunde  
vorgehalten wird; oder man befeuchtet ein Stück Leinwand von der  
Größe eines Quartblattes mit 5%iger Carbollösung und hängt das-  
selbe für die Nacht an das Kopfende des Bettes. Ferner Pulverisationen  
von 1%igem Natr. salicyl. per se oder in Verbindung mit Natr.  
bromat., z. B.:

Rp. Natr. salicyl.,  
Natr. bromati aa. 2,0.  
Aq. destill. 200,0.

D. S. Viermal täglich einen Esslöffel zur Inhalation  
mit dem Pulverisator.



Erscheint im Sommer 1897.

# Über Lithiasis der Harnblase

in Böhmen.

(Aus der k. k. böhm. chirurg. Klinik des Prof. K. Maydl in Prag.)

Von

MUDr. Ottokar Kukula,  
klin. Assistent.

Mit 50 Abbildungen auf  
15 Tafeln in Lichtdruck,  
1 Kärtchen und 1 Figur im Texte.

1894.

Preis M. 13.50 =  
fl. 7.50.

(Die hier gesetzten Fig.  
sind nur zinkographische  
Verkleinerungen.)

„....Außerordentlich interessant und wertvoll ist die mikroskopische Physiographie, welche an einer sehr großen Zahl von Dünnschliffen vorgenommen wurde. Die Untersuchungen hierüber sind erschöpfend und namentlich auch mit Rücksicht auf die vortrefflichen Reproduktionen wohl unstreitig als die beste auf diesem Gebiete vorhandene Arbeit zu bezeichnen. Die scharfsinnigen Deductionen des Verf. über die Pathogenese, über Fragmentation etc. bieten viel Anregung zu weiterem Studium und klären manche schwebende Frage. .... Es ist ein mit großem Fleiße, außerordentlicher Sachkenntnis und Erfahrung an einem großen Materiale durchgeführtes Werk, das volle Beachtung verdient, und dazu beiträgt, einige der noch vielen dunklen Punkte in der Lithiasis der Harnblase zu klären. Jedem, der sich für diese Fragen interessirt, mag die Lectüre bestens empfohlen sein. Dem Inhalte entspricht die gute Ausstattung und namentlich hervorzuheben sind die in hoher Vollkommenheit ausgeführten Lichtdrucke, die vortrefflich die makroskopischen sowie die mikroskopischen Verhältnisse wiedergeben.“

(Centralblatt für Harn- u. Sexualorgane.)

## Die Behandlung der Gelenkstuberculose

und ihre Endresultate aus der Klinik Albert.

Von Dr. Josef Preindlsberger,

Primararzt der Landeskrankenanstalt zu Sarajevo.

Mit einer Vorrede von Hofrath Prof. Dr. E. Albert.

1894. — Preis M. 6.80 = fl. 3.80.

## Beitrag zur Klinik der Aktinomykose.

Von

Dr. Alberto Illich,

Operateur an der Klinik Hofrath Prof. Dr. Albert in Wien.

Mit 2 Lichtdrucktafeln. — 1892. — Preis M. 5.40 = fl. 3.—.

„Die vorliegende Monographie dürfte die umfassendste Darstellung der Klinik der Aktinomykose sein, die bisher erschienen ist. In einem besonderen Capitel über die Therapie der Krankheit zeigt der Autor, dass man einer großen Zahl von Kranken, die man früher für unheilbar gehalten hat, durch relativ einfache und kleine chirurgische Eingriffe Heilung bringen kann.“

(Deutsche Medicinal-Zeitung.)

„....Eine sehr umfangreiche Literaturangabe (569 Nummern!) erhöht den Wert des sehr mühsamen Werkes, das jedem, der sich über Aktinomykose informiren will, zu empfehlen ist.“

(Zeitschrift für ärztliche Landpraxis.)

**Vorlesungen**  
über  
**acute Infections-Krankheiten im Kindesalter.**

**Von Nil Filatow,**

a. o. Professor der Kinderheilkunde an der kaiserlichen Universität zu Moskau und Director des Chludow'schen Kinderspitals.

Nach der 2. russischen Auflage übersetzt von

**L. Polonsky,**

Kinderarzt in Schitomir (Russland).

1897. — M. 12.— = fl. 7.20. (Auch in 12 Lieferungen à M. 1.— = fl. —.60.)

---

Vom gleichen Verfasser und Übersetzer:

**Klinische Vorlesungen**  
über  
**Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe der Kinder**  
mit besonderer Berücksichtigung  
**des Säuglingsalters.**

Nach der 3. russischen Auflage.

1893. — Preis M. 2.— = fl. 1.10.

„Logische Darstellung und klare Diction kennzeichnen die Arbeiten Filatow's. Der Autor schildert so genau und ausführlich, dass dem Leser ein deutliches Bild der Krankheiten aufgerollt wird. Filatow benützt ebenso die Erfahrungen Anderer, als er seine eigenen subjectiven Ansichten wiedergibt. Dem Übersetzer gebührt das Verdienst, durch fließende Sprache den Lesern das Studium des Werkes angenehm zu machen.“

(Allgemeine Wiener medic. Zeitung.)

---

**Anleitung zur Untersuchung und Wahl der Amme.**

Von

**Dr. Felix Schlichter,**

em. I. Secundararzt der niederösterr. Landesfindelanstalt.

Mit 5 Abbildungen.

1894. — Preis M. 2.50 = fl. 1.40.

---

**Hygiene der Schwangerschaft.**

Eine zusammenfassende Darstellung

**der Physiologie, Pathologie und Therapie,**

mit besonderer Berücksichtigung der

**Diätetik der Schwangerschaft.**

Für praktische Ärzte

von

**Dr. James Eisenberg,**

em. Operat. an der geburtsh.-gynäkol. Klinik d. weil. Prof. Breisky in Wien.

1892. — Preis M. 2.70 = fl. 1.50.

# Die chirurgische Nachbehandlung.

Nach klinischen Erfahrungen  
für praktische Ärzte und Studirende

zusammengestellt von

**Dr. J. Mathon,**

em. Operateur an der I. chir. Klinik des Hofrathes Prof. E. Albert in Wien.

Mit 3 Figuren im Texte.

1894. — Preis M. 2.20 = fl. 1.20.

„Die vorliegende Schrift stellt sich zur Aufgabe, den Studirenden der Medicin und jenen Ärzten, welche nicht in der Lage gewesen sind, an einer Klinik die Nachbehandlung von chirurgischen Kranken praktisch kennen zu lernen, hiefür vornehmlich beim Eintritt in das praktische Leben einen gewissen Ersatz zu bieten. Bezüglich der in obiger Schrift geschilderten Grundsätze des Vorgehens und der hiebei geübten Maßnahmen genügt es anzuführen, dass dieselben die auf der Klinik des Hofrathes Albert gepflogene Behandlungsweise zur Grundlage haben, womit die Schrift reichlich empfohlen erscheint.“ (Medicinish-chirurgische Rundschau.)

## Über Uterusruptur.

Von

Docent Dr. Richard Braun von Fernwald,

Assistent an der geburtshilflichen Klinik des Hofrathes Prof. Gustav Braun in Wien.

1894. — Preis M. 2.20 = fl. 1.20.

Von demselben Verfasser:

## Der Kaiserschnitt bei engem Becken.

1894. — Preis M. 3.— = fl. 1.60.

## Über Asepsis und Antisepsis in der Geburtshilfe

mit specieller Berücksichtigung der Verhältnisse und Erfolge an der geburtshilflichen Klinik  
des Herrn Hofrathes Professor Gustav Braun in Wien.

1895. — Preis M. 3.60 = fl. 2.—.

„Die vorliegende Monographie, die für den Fachmann in vielfacher Richtung interessant ist, sei jedem praktischen Arzte, der Geburtshilfe ausüben will, bestens empfohlen. Er wird darin viel Belehrendes finden.“ (Wiener klinische Rundschau.)

## Über Tussis uterina

und

Neurosen bei gynäkologischen Erkrankungen überhaupt.

Von

**Dr. Paul Profanter**

in Franzensbad.

1894. — Preis M. 1.60 = fl. —.90.









26.C.224.

Kurzes Lehrbuch der Kinderkrank1897

Countway Library

BET0321



3 2044 045 995 685



26.C.224.  
Kurzes Lehrbuch der Kinderkrank1897  
Countway Library BET0321



3 2044 045 995 685

II. SOULRE WIM